FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N° 428

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Léon LÉVY

Né à Buenos-Ayres le 8 octobre 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPASMES ARTÉRIELS RÉTINIENS

Président : M. A. TERRIEN, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA. . .	Histologie.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET. . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentle
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU· · .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de reconnaissance et d'affection.

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. le Professeur TERRIEN

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de clinique ophtalmologique

Qui nous a accueilli avec bienveillance et qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A M. le Docteur BAILLIART

Qui a bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce travail.

A M. le Docteur ABADIE

Qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

A M. le Professeur ARDIN DELTEIL

Professeur de clinique médicale
de la Faculté d'Alger

A M. le Docteur MAURICE PARIENTE

Médecin-chef de l'hôpital civil d'Oran

A M. le Docteur VEIL

Chef de clinique ophtalmologique

A M. le Docteur AZOULAY

Ancien chef de clinique médicale
de la Faculté d'Alger

A MES MAITRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SPASMES ARTÉRIELS RÉTINIENS

TROUBLES FONCTIONNELS EN RAPPORT AVEC UN SPASME VASCULAIRE

En 1851, Claude Bernard constate que la section du sympathique cervical entraîne la vaso-dilatation des artères de la face : il met ainsi en évidence l'existence de nerfs vaso-moteurs.

Quelques mois plus tard, Brown-Sequart excite le bout périphérique du sympathique et voit pâlir l'oreille du même côté par suite de la vaso-constriction des artères de cet organe.

En 1856, Charcot décrit le syndrome connu sous le nom de claudication intermittente, caractérisé cliniquement par une impotence fonctionnelle survenant au cours de la marche chez des individus qui avaient commencé à marcher normalement.

Au début, on attribue ce syndrome à un obstacle mécanique qui, gênant la circulation artérielle ne permettrait pas aux muscles de recevoir la quantité de sang nécessaire pour faire un travail prolongé.

C'est ainsi que le malade de Charcot présente un anévrisme de l'iliaque externe ; ultérieurement l'on incrimine l'endartérite oblitérante, l'athérome, les compressions et les ligatures des artères nourricières des membres inférieurs.

L'on admet aujourd'hui que le trouble mécanique ne suffit pas pour provoquer la claudication intermittente et que ce syndrome peut apparaître en dehors de toute lésion artérielle.

André Thomas et Levy Valensi montrent que l'impotence fonctionnelle de la claudication intermittente s'accompagne de modifications de la circulation superficielle et profonde du membre intéressé. La vaso-constriction cutanée se traduit par la pâleur et le refroidissement ; le spasme des vaisseaux profonds diminue l'amplitude des battements artériels et des oscillations de l'aiguille du Pachon, même chez les sujets atteints de lésions vasculaires, dont le débit circulatoire est déjà insuffisant au repos.

D'ailleurs, beaucoup de sujets présentant ce syndrome signalent des crampes au cours du sommeil qui ne peuvent s'expliquer si l'on n'admet pas un trouble transitoire surajouté à la gêne mécanique de la circulation.

Le pincement de la peau entraîne normalement de la rougeur : Zack aurait observé, en réponse à la même excitation, de la pâleur de la peau chez les sujets dont la circulation est gênée par des lésions artérielles ou par la compression expérimentale de la racine d'un membre. Pour Zack, ce réflexe vaso-

constricteur se produirait chaque fois qu'un organe ischemié travaille.

La claudication intermittente est le premier syndrome que l'on a expliqué en admettant un spasme vasculaire transitoire.

L'on admet aujourd'hui la même pathogénie pour expliquer les troubles fonctionnels paroxystiques de différents organes.

La vaso-constriction peut persister assez longtemps pour entraîner la nécrobiose des territoires dont l'irrigation devient insuffisante : on l'observe trop fréquemment dans la gangrène symétrique des extrémités. A côté de cette forme grave de la maladie de Raynaud, l'on décrit des formes frustes que l'on peut identifier avec des accès d'acro-asphyxie.

Quelquefois, ces troubles circulatoires sont plus localisés. Un doigt présente une syncope locale : il se décolore, et devient livide jusqu'àla racine de la première phalange. En même temps, le malade a la sensation du doigt mort, ce qui prouve que le spasme atteint aussi les tissus profonds : ce phénomène s'observe fréquemment chez les hypertendus.

Il semble qu'un certain nombre de syndromes d'angine de poitrine soient sous la dépendance d'un trouble circulatoire paroxystique.

Trousseau paraît avoir signalé pour la première fois des crises d'angor pectoris survenant chez des sujets indemnes de toute lésion de l'appareil cardio-vasculaire.

Beau et Gelineau rapportent des observations

d'angine de poitrine guérie par la suppression du tabac. S'appuyant sur ces faits cliniques, et sur les constatations expérimentales de Claude Bernard qui observe une vaso-constriction sous l'influence de la nicotine, Huchard admet l'existence de syndromes d'angor pectoris en rapport avec un spasme des coronaires d'origine tabagique.

Au cours d'interventions chirurgicales partant sur les méninges cérébrales, Walther et Leriche constatent que les circonvolutions rolandiques pâlissent à l'extrême pendant les accès d'épilepsie et de nombreux auteurs admettent une vaso-constriction de la zone motrice à l'origine de la crise convulsive.

Au lieu de se traduire par des phénomènes d'excitation, l'anémie aiguë de la zone motrice peut déterminer des monoplégies ou des hémiplégies fugaces. Si le spasme se prolonge, le trouble fonctionnel peut déterminer une lésion organique définitive.

Foix et Hillemand signalent en 1924 l'existence de ramollissements cérébraux dans les territoires d'artères que l'examen macroscopique montre perméables. Ils admettent que le ramollissement est en rapport avec une obstruction artérielle causée par un spasme persistant.

Vaquez étudie les « amauroses cérébrales » liées à une vaso-constriction paroxystique des zones du langage. Ces aphasies transitoires s'observent surtout chez des malades qui présentent des crises d'hypertension paroxystique.

Les spasmes vasculaires peuvent déterminer des

troubles sensoriels. La surdité paroxystique alterne souvent avec les autres troubles que Donzelot désigne sous le nom d'éclipses cérébrales. Il est vraisemblable que dans ces cas, la vaso-constriction se produit au niveau des voies ou des centres auditifs. La surdité peut être liée à des troubles circulatoires de l'oreille interne. Dans l'évolution des troubles auditifs des artério-scléreux on observe des phases d'aggravation ou d'amélioration qui doivent être sous la dépendance de modifications de la circulation du labyrinthe.

Les troubles visuels paroxystiques peuvent être causés par un spasme des vaisseaux de la rétine ou du cerveau.

La migraine ophtalmique paraît être causée par une vaso-constriction du centre cortical de la vision ou de la voie optique, en arrière du chiasma. La crise est caractérisée par une hémianopsie, en général latérale : la limite du scotome passe le plus souvent par le point de fixation. En même temps le malade peut présenter des troubles connexes : aphasie ou amnésie transitoire, paralysies fugaces. La céphalée est constante.

Ces symptômes associés sont en rapport avec les mêmes modifications vasculaires qui déterminent l'hémianopsie.

La vision peut disparaître dans toute l'étendue du champ visuel, sous l'influence d'un spasme cérébral ou rétinien. Dans le premier cas la cécité est absolue et en général bilatérale. Il ne persiste même plus

de perception lumineuse alors que le réflexe pupillaire à la lumière est aussi intense que normalement.

Le spasme rétinien détermine le plus souvent une amblyopie ; le malade conserve dans l'œil atteint un certain degré de vision et le réflexe à la lumière persiste, mais affaibli.

HISTORIQUE

On désignait autrefois sous le nom d'amaurose la cécité dont l'origine restait inconnue.

Depuis bien longtemps l'on soupçonne les rapports de l'intoxication saturnine avec certaines amauroses.

Déjà, vers la fin du XVII[e] siècle, Stoll décrit l'amaurose transitoire coïncidant avec les coliques de plomb. Duplay en 1834 fait connaître un certain nombre d'observations de cécité définitive survenues au cours du saturnisme.

En 1856, Carion insiste sur la coexistence fréquente de l'amaurose avec les coliques de plomb et l'encéphalopathie saturnine.

Vers la même époque, Sand publie l'observation d'un cas d'amaurose qu'il croit en rapport avec une hémorragie de la gaine du nerf optique, alors que le malade présente tous les troubles subjectifs et objectifs que l'on rapporte actuellement au spasme de l'artère centrale de la rétine.

En 1876, à la Société de pathologie et de clinique de Glascow, Reid cite l'observation d'un malade atteint d'amaurose et signale la diminution de calibre des artères rétiniennes.

Deux années plus tard, Elschnig publie l'observation devenue classique d'une amaurose survenue au cours d'une colique de plomb. L'auteur décrit nettement l'existence d'un spasme vasculaire et signale que pour observer les pulsations des artères rétiniennes, il doit presser sur le globe oculaire avec plus de force que normalement. Ce fait traduit l'hypertension artérielle rétinienne.

Puis, le cadre étiologique de l'amaurose s'étend.

Au cours de l'épidémie d'influenza de 1891, chez des malades devenus subitement aveugles, Galezowsky constate la pâleur de la papille et le spasme des artères rétiniennes.

En 1893, au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, Dufour soutient que les crises d'amaurose survenant chez les épileptiques doivent être rattachées à un spasme vasculaire.

En 1897, Barabascheff étudie les effets toxiques du salicylate de soude. Cet auteur rapporte l'observation d'un étudiant devenu subitement aveugle à la suite de l'ingestion de 14 grammes de salicylate de soude en cinq jours. L'examen ophtalmoscopique montre une diminution du calibre des artères.

La vision se rétablit rapidement, puisque vingt-quatre heures après le début, l'acuité et le champ visuels étaient redevenus normaux.

Zanotti, en 1899 signale le rétrécissement des artères rétiniennes dans l'amblyopie quinique.

Vers la même époque, Holden étudie expérimentalement la cécité quinique. Cet auteur admet le rôle

du trouble vasculaire mais il pense que l'expérimentation ne permet pas de déterminer la part qui revient à chacune des causes de l'amaurose : spasme artériel et action directe de la quinine sur les cellules visuelles.

Holden signale que le nitrite de soude ne prévient pas l'amaurose et ne paraît pas influencer son évolution.

Vers 1903, Vaquez et Pal démontrent que l'amaurose est liée à une crise vasculaire, en rapport avec l'hypertension paroxystique.

En 1906, Rist et Bornaît-Legueule constatent que le nitrite d'amyle améliore très rapidement le trouble visuel et jugule en même temps la crise d'hypertension qui avait déterminé la cécité.

L'année suivante, chez des mineurs atteints d'ankylostomiase, Stuelp étudie la cécité due à l'ingestion d'extrait de fougère mâle. Chez un de ses malades, deux heures après le début des troubles visuels, Stuelp constate l'amincissement extrême des artères rétiniennes.

En 1913, Terrien et Aubineau publient un cas d'amaurose quinique. Ces auteurs admettent l'action directe de la quinine sur les cellules visuelles mais pensent que le spasme vasculaire joue un rôle dans la pathogénie des troubles.

En 1917, Bailliart présente un appareil permettant de mesurer la pression du sang dans les artères de la rétine. Dans son traité de la circulation rétinienne, Bailliart consacre deux chapitres à l'étude des

angiospasmes et montre que le spasme de l'artère centrale peut être assez intense pour donner le tableau clinique de l'embolie.

En 1925, Abadie insiste sur la rareté de l'embolie de l'artère centrale. Il étudie surtout les spasmes persistants des artères rétiniennes aboutissant à l'atrophie optique.

PATHOGÉNIE

Dans les cas d'amaurose par spasme artériel rétinien, l'examen ophtalmoscopique montre le plus souvent l'amincissement des artères rétiniennes.

On peut penser que les vaisseaux rétiniens se contractent pour mieux résister à l'augmentation de la pression du sang, mais il est plus logique d'admettre que les modifications de la circulation rétinienne coexistent avec une vaso-constriction généralisée.

D'ailleurs l'amaurose est accompagnée de troubles connexes traduisant la gêne de la circulation du cerveau et de l'oreille interne.

Ces modifications vasculaires sont liées probablement à une hypertonie du sympathique dont la cause parfois évidente est une intoxication. Dans d'autres cas, l'origine de la crise vasculaire reste indéterminée.

Pour Vaquez, certaines crises d'hypertension paroxystique sont sous la dépendance d'un hyperfonctionnement transitoire des capsules surrénales.

Les spasmes rétiniens sont d'autant plus remarquables que la circulation de la rétine est peu influencée par les causes agissant nettement sur les autres artères de l'organisme.

De Wecker signale que l'excitation du sympathique cervical ne modifie guère le calibre des artères de la rétine alors que tous les autres vaisseaux de la face se contractent fortement.

De même, la nitrite d'angle dont l'action vaso-dilatatrice est si intense, diminue à peine le calibre des artères rétiniennes.

Une cause agissant d'une manière transitoire peut entraîner des modifications durables de la circulation de la rétine.

L'intoxication quinique provoque une vaso-constriction persistante des vaisseaux rétiniens.

Après injection dans le vitré de quelques gouttes d'une solution d'adrénaline, Redslob constate que les artères de la rétine sont encore amincies au bout de plusieurs mois alors que l'adrénaline disparaît du vitré en quelques heures.

ÉTIOLOGIE

L'hypertension se retrouve très souvent chez les individus atteints de cécité transitoire.

Depuis longtemps l'on connaît l'amblyopie qui accompagne parfois les crises hypertensives de l'urémie, de l'éclampsie ou des coliques de plomb.

Dans l'hypertension permanente on observe souvent des obnubilations fugaces mais l'on peut observer parfois des crises d'amaurose persistant plusieurs heures.

Intoxications. — Un certain nombre de médicaments peuvent déterminer l'amaurose en provoquant une vaso-constriction rétinienne. On admet que les troubles visuels sont dus en partie à l'action directe du corps toxique sur les cellules visuelles.

Barabaschef en 1897 étudie les troubles consécutifs à l'ingestion de salicylate de soude. En général la guérison de l'amblyopie survient alors en quelques heures.

La quinine peut déterminer des amblyopies persistantes.

La plupart des auteurs admettent que la cécité quinique est due à l'action toxique directe sur les cellules visuelles et à l'anémie de la rétine.

Druault pense que les modifications vasculaires sont accessoires et que les troubles visuels sont en rapport avec les lésions des cellules multipolaires.

Ballantyne, cité par Bailliart, signale des lésions des bâtonnets qui expliquent peut-être la persistance du scotome annulaire périphérique alors que la vision centrale est déjà devenue normale.

Il est possible que l'on observe dans une première période l'amaurose causée par le spasme artériel et ultérieurement les troubles en rapport avec les lésions des cellules rétiniennes, des bâtonnets en particulier.

Hotz étudie les amauroses consécutives à l'ingestion d'antipyrine.

Pagniez cite une observation d'amaurose monoculaire tabagique coïncidant avec un changement de la coloration de l'iris. Dans ce cas, l'ischémie rétinienne accompagne la vaso-constriction des artères de l'iris.

Infections : les amauroses ne se rencontrent pas souvent dans les infections, mais Galezowoky les signale au cours de l'épidémie d'influenza de 1891.

Troubles glandulaires. — Les troubles visuels peuvent coïncider avec les périodes menstruelles chez des femmes présentant un déséquilibre de la fonction thyro-ovarienne.

Sainton examine la malade de Valude et Gallois et conclut à un syndrome d'hypothyroïdie avec des poussées d'hyperthyroïdie sous des influences telles que le travail ovarien au moment des règles.

La malade de Bailliart ne présente plus de crises

d'amaurose depuis qu'elle est traitée par des extraits glandulaires.

Épilepsie. — De Wecker admet la « coïncidence de l'ischémie rétinienne avec l'extrême pâleur de la face pendant l'attaque ».

Ordinairement l'anémie retinienne dure quelques secondes et le malade perd connaissance au moment où le trouble visuel pourrait se manifester.

Le spasme artérial rétinien se traduit cliniquement lorsque l'amaurose constitue l'équivalent ou l'aura d'une crise de mal comitial.

Troubles visuels réflexes. — Dans certains cas, l'amaurose paraît due à une vaso-constriction réflexe, liée à l'existence d'une épine irritative.

Brunner et Polliot signalent des spasmes rétiniens chez des individus atteints de lésions dentaires. Redslob cite un cas d'amaurose liée à l'infection d'un sinus.

Maladie de Raynaud. — Raynaud signale l'amaurose transitoire dans quelques observations d'asphyxie symétrique des extrêmités.

Baillart rapporte un cas de cécité intermittente chez une malade présentant des troubles vasomoteurs des mains qui deviennent par moments, froides et violacées.

Glaucome. — Les individus atteints de glaucome présentent parfois des obnubilations pouvant persister plusieurs heures ; puis la vision retrouve son acuité habituelle. Dans le glaucome chronique, l'acuité visuelle diminue d'une manière insidieuse

et pendant longtemps le malade ne se rend pas compte du trouble de la vision.

La valeur sémiologique de ces obnubilations est considérable puisqu'elles peuvent attirer l'attention du malade au moment où un traitement peut encore arrêter l'évolution du glaucome.

Bailliart cite un exemple démonstratif et rapporte ces obnubilations à des angiospasmes rétiniens.

Artérites rétiniennes. — Une lésion de l'endothélium vasculaire peut déterminer un spasme réflexe. Lorsque la vaso-constriction est peu marquée, le malade a l'impression de voir à travers un brouillard. Si la contracture de l'artère est intense, il en résulte une cécité transitoire.

L'accolement des parois artérielles dépourvues d'endothélium peut aboutir à la suppression définitives de la lumière vasculaire par adhérence des parois qui s'accolent.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans ce chapitre nous n'envisageons pas les amauroses toxiques dont la pathogénie est complexe ; nous décrivons les manifestations cliniques qui surviennent lorsque les troubles visuels sont en rapport avec une crise vasculaire.

Le spasme peut atteindre les artères des deux rétines mais en général on observe la cécité transitoire monoculaire : parfois même l'ischemie se limite au territoire d'une branche, d'emblée ou après avoir intéressé toute la rétine.

L'amblyopie survient brusquement ou tout au moins se constitue rapidement. La cécité est rarement absolue ; le plus souvent le malade a l'impression de voir à travers un brouillard qui l'empêche de lire mais lui permet de se conduire.

On n'observe pas en général, le rétrécissement du champ visuel. L'examen du fond de l'œil permet de trouver un signe constant : la pâleur de la papille.

Le spasme peut atteindre le tronc de l'artère centrale. Dans ce cas, les artères rétiniennes sont amincies et la tension artérielle locale diminuée.

L'artère spasmée est entourée par une traînée blanchâtre.

Lorsque la vaso-constriction se produit au niveau des capillaires de la rétine, le diamètre des branches de l'artère centrale paraît normal. L'appareil de Bailliart permet de constater l'hypertension artérielle locale.

Après avoir instillé dans le cul de sac conjonctival deux gouttes de la solution de cocaïne à 2 o/o, l'on applique l'ophtalmo-dynamomètre sur le globe oculaire, en arrière de l'insertion du droit externe pendant que l'on examine à l'image droite les premières portions de l'artère centrale de la rétine. L'on augmente progressivement la pression sur l'œil jusqu'au moment où apparaît la première pulsation de l'artère : l'appareil indique alors la minima. La maxima correspond à la pression qui supprime les pulsations en comprimant l'artère.

Nous rappelons que d'après Bailliart la tension artérielle rétinienne normale est de 35/70 millimétres de mercure.

Dans la plupart des cas de spasme, la rétine présente l'aspect normal.

Parfois cependant on observe une tache maculaire et un trouble de la rétine prédominant autour de la papille et de la macula.

Dans quelques cas, on trouve des hémorragies punctiformes ou les petits foyers de dégénérescence qui les remplacent.

Bailliart pense que ces petits foyers persistent

longtemps après le retour de la vision lorsque le spasme s'est prolongé.

Evolution. Les obnubilations visuelles transitoires s'observent fréquemment dans l'hypertension permanente. Il est vraisemblable que ces troubles sont liés à un spasme artériel rétinien très fugace.

Dans d'autres cas, l'amblyopie persiste pendant plusieurs heures et la vision peut cependant redevenir normale.

Etant donné l'extrême sensibilité des cellules rétiniennes qui sont des cellules nerveuses extériorisées on doit admettre que le spasme diminue le débit artériel mais ne supprime pas complètement la circulation retinienne.

Si le spasme est trop prononcé ou trop persistant on peut voir survenir une cécité définitive.

DIAGNOSTIC

L'embolie et la thrombose de l'artère centrale déterminent une cécité définitive ; les spasmes des artères de la rétine ou des voies optiques entraîne une amaurose en général transitoire.

On trouve dans la littérature de nombreuses observations d'embolie de l'artère centrale, alors que cette affection est exceptionnnelle.

Potain signale déjà la fréquence de l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire des sujets qui lui étaient envoyés avec le diagnotic d'embolie de l'artère centrale.

Dans l'embolie la cécité est absolue, immédiate. Il ne persiste même pas de perception lumineuse dans un œil qui voyait parfaitement quelques instants auparavant.

Le début de la thrombose est brusque, la cécité complète ; le malade signale dans les antécédents des obnubilations transitoires probablement en rapport avec un spasme survenant au niveau d'une lésion vasculaire.

Le spasme de l'artère centrale se traduit cliniquement par une amblyopie brusque : le malade a la sensation de voir à travers un brouillard opaque,

mais lui permettant de se conduire. Dans quelques cas assez rares, le spasme est assez intense pour déterminer une amaurose absolue.

L'examen ophtalmoscopique permet en général de poser le diagnostic : dans l'oblitération par embolie ou thrombose, les artères sont rétrécies et l'on ne peut pas faire apparaître les pulsations artérielles. La colonne sanguine est segmentée dans les veines dont le calibre est diminué. Très rapidement, la dégénerescence des cellules visuelles se traduit, par un trouble précoce de la rétine persistant pendant une semaine. Quelques heures après le début de l'oblitération artérielle on peut voir apparaître la tache rouge maculaire dont le diamètre peut atteindre les deux tiers du diamètre de la papille.

Le trouble rétinien et la tache rouge maculaire ne sont pas signalés dans la plupart des observations de spasme artériel rétinien ; lorsqu'ils existent, la tâche maculaire paraît à peine ébauchée et le trouble rétinien se localise autour de la papille et de la macula.

Dans la plupart des cas d'amaurose pour spasme, l'examen ophtalmoscopique montre seulement la pâleur de la pupille et l'amincissement des vaisseaux. On peut faire apparaître les pulsations artérielles en appuyant fortement sur le globe oculaire, sauf dans quelques cas assez rares où le spasme est suffisamment intense pour effacer complètement la lumière vasculaire.

Au contraire, dans les cas de thrombose ou d'em-

bolie, la tension artérielle diminue considérablement et l'on ne peut pas provoquer l'apparition de pulsations artérielles. On peut observer de l'hypotension retinienne dans les spasmes du tronc ou des premières portions des branches de l'artère centrale. Dans ces cas, le diagnostic est difficile d'après l'examen du fond de l'œil.

Il faut alors recourir à l'épreuve thérapeutique par le nitrite d'amyle qui lève le spasme, alors qu'il n'agit guère sur l'embolie ou la thrombose.

L'amaurose cérébrale et la cécité rétinienne transitoire présentent des caractères communs : ces deux manifestations cliniques surviennent au cours des mêmes affections et alternent souvent chez le même malade.

Ces troubles visuels aboutissent à la guérison.

On ne peut pas compter sur l'examen ophtalmoscopique pour les différencier avec certitude. Il est vrai que dans le spasme rétinien la papille est pâle et les vaisseaux souvent amincis : mais les variations individuelles ne permettent pas toujours d'affirmer qu'une papille est décolorée.

Dans ces cas, l'appareil de Bailliart pourra être utile au diagnostic en montrant l'hypertension artérielle locale qui accompagne le spasme artériel-rétinien.

Un certain nombre de caractères permettent de poser le diagnostic en tenant compte des renseignements fournis par l'examen du fond de l'œil.

Le spasme artériel rétinien est souvent monocu-

laire tandis que l'amaurose cérébrale est en général bilatérale.

Le trouble visuel est le plus souvent relatif dans le premier cas tandis que la cécité cérébrale est absolue. Bailliart cite un cas démonstratif qui lui a été rapporté par Donzelot.

« Un homme gros hypertendu, s'aperçoit depuis quelque temps de défaillances intellectuelles passagères ; un soir il va dans un restaurant où il emmène quelques amis à diner. Il monte l'escalier et arrive au palier du premier étage ; il se tourne vers ses convives: Nous n'avons qu'à descendre au rez-de-chaussée, dit-il, on a tout éteint au premier :

Les salons étaient cependant devant lui, inondés de lumière; il venait d'être pris d'une cécité brusque et totale qui ne dura que quelques instants et fut suivie par la suite d'autres accidents cérébraux également fugitifs ».

Dans l'amaurose cérébrale, la pupille est en mydriase ; le réflexe à la lumière est aussi vif que chez un individu normal.

Dans l'amaurose par spasme rétinien, le réflexe photomoteur persiste mais affaibli.

L'AMAUROSE QUINIQUE

Zanotti en 1899 signale une amaurose survenue à la suite de l'ingestion de 12 grammes d'un sel de quinine. Depuis cette époque, d'autres auteurs ont observé des troubles oculaires avec des doses moins fortes.

Bollack cite le cas d'une malade présentant des troubles visuels impressionnants après absorption de 3 grammes de quinine.

Il faut tenir compte, non seulement de la dose, mais encore et surtout de la susceptibilité individuelle.

Toulant rapporte que par suite d'une erreur de dosage, trois paludéens reçoivent une injection de 4 gr. 50 de quinine en une seule fois. Deux sujets supportent cette dose sans aucun inconvénient tandis que le troisième tombe dans le coma et présente ultérieurement de l'amaurose.

Elliot pense que des troubles visuels graves peuvent survenir après ingestion de 60 centigrammes de quinine chez des sujets particulièrement sensibles à l'action de ce médicament.

L'intoxication quinique se manifeste parfois une

demie heure après l'ingestion, mais la période latente peut durer sept ou huit heures.

Les vomissements constituent en général la première manifestation de l'intoxication. Puis surviennent des troubles traduisant la gêne de la circulation céphalique qui peut être assez marquée pour entraîner le coma. Dans d'autres cas, on observe seulement de la céphalée, de l'agitation et parfois des convulsions.

Presque toujours, l'amaurose est précédée par des bourdonnements et par une diminution de l'acuité auditive pouvant aller jusqu'à la surdité.

On ne peut pas toujours préciser le début de l'amaurose parce que très souvent le malade constate le trouble de la vision quand il sort du coma.

Lorsque la perte de connaissance ne précède pas l'amaurose, celle-ci se constitue en moins de six heures.

L'amaurose quinique s'accompagne souvent d'autres troubles oculaires. La sensibilité cornéenne est souvent diminuée, parfois abolie ; dans ces cas on peut assister à l'évolution d'une kératite ulcéreuse aboutissant le plus souvent à la guérison.

Presque toujours, les pupilles sont en mydriase maxima et ne réagissent,ni à la lumière,ni à l'accommodation.

Au début, l'amaurose peut être absolue, le malade ayant perdu même la perception lumineuse. La vision maculaire peut rester définitivement compromise, mais ce n'est pas ce que l'on observe en

général. Dans la plupart des cas, la vision centrale se rétablit complètement avec une très grande rapidité, alors qu'il persiste pendant longtemps un scotome annulaire périphérique parfois très important.

Au quatrième jour de l'intoxication, la malade de Veil et Valière-Vialeix retrouve une acuité visuelle de 0,9 alors que la limite du champ visuel ne dépasse pas 3 degrés.

Dans l'observation de Bollack, deux jours après le début des troubles le champ visuel atteint seulement cinq degrés alors que l'acuité visuelle est égale à 1.

Parfois le champ visuel devient normal en quelques jours, mais le plus souvent, il est encore rétréci au bout de plusieurs mois.

La dyschromatopsie est signalée par un assez grand nombre d'auteurs, mais ce symptôme n'est pas constant.

L'examen du fond de l'œil permet de retrouver un des facteurs de l'amaurose quinique : les artères sont en général amincies et parfois on peut déceler un spasme localisé.

Lorsque la vaso contriction porte sur les capillaires, le calibre des artères n'est pas sensiblement modifié, mais l'appareil de Bailliart permet de constater l'hypertension maxima et minima de la circulation rétinienne.

Alors que normalement, la tension minima rétinienne paraît être proportionnelle à la tension coulaire, dans l'amaurose quinique Bollack et Veil

signalent l'hypotension du globe coïncidant avec l'hypertension minima des artères rétiniennes.

Au début la papille est décolorée. Tous les auteurs admettent que la pâleur papillaire primaire est en rapport avec la vaso-constriction due à l'action directe de la quinine.

Dans les jours suivants la papille reprend sa coloration normale.

Quelques semaines plus tard, la papille peut devenir pâle de nouveau. Ce trouble semble correspondre à l'anémie secondaire expérimentale, mais contrairement à l'opinion de Druault cette pâleur tardive de la papille ne comporte pas de pronostic fâcheux, puisqu'on peut l'observer avec un champ visuel normal et une vision égale à 1.

Evolution. — Il n'y a pas de signes permettant de prévoir avec certitude l'évolution de l'amaurose quinique.

Terrien signale chez son malade une aggravation des troubles visuels survenant après une période d'amélioration.

Inversement, de Gouvea constate une amélioration inespérée chez un malade ayant présenté des troubles visuels graves pendant plusieurs mois.

LES SPASMES RÉTINIENS DANS L'ÉPILEPSIE

Au début de l'attaque d'épilepsie on observe souvent de la pâleur de la face. Ce phénomène est intéressant à rapprocher de l'anémie de la zone motrice du cortex, observée par Walther et Leriche au cours de la période tonique de la crise convulsive.

L'hypertonie du sympathique qui tient sous sa dépendance la vaso-constriction de la face et du cerveau conditionne peut être les convulsions.

De Wecker admet « la coïncidence de l'ischémie rétinienne avec l'extrême pâleur de la face pendant l'attaque.

Cantonnet montre en 1914 que la circulation rétinienne est modifiée au cours de l'épilepsie.

Chez une malade en état de mal comitial, quelques secondes avant le début de chaque crise, Cantonnet observe l'ischémie de la rétine qui persiste pendant la phase tonique s'atténue au cours de la phase clonique et disparaît brusquement quelques secondes avant la fin des convulsions.

Schmidt fait connaître une observation d'amaurose absolue consécutive à une crise d'épilepsie : les troubles visuels s'améliorent très rapidement :

quelques heures après la fin des convulsions la malade compte les doigts et le lendemain l'acuité visuelle redevient normale.

Wimmer rapporte à la société de neurologie, le cas d'une épileptique qui présentait des crises d'amauroses se terminant par des lipothymies. Il semble logique de rapprocher ces malaises de la perte de connaissance qui survient à la fin de la crise typique de mal comitial.

L'aura épileptique peut se manifester par des troubles visuels liés à un spasme vasculaire.

Dans d'autres cas, l'amaurose constitue un équivalent épileptique : Souques et Dreyfus Sée rapportent le cas d'une malade présentant depuis deux ans des crises de cécité monoculaires qui ont été nettement influencées par le gardénal.

Entre les crises convulsives les épileptiques présentent souvent un rétrécissement du champ visuel que l'on peut comparer au scotome périphérique observé après une crise de spasme artériel rétinien, alors que la vision maculaire est déjà devenue normale.

LES SPASMES ARTÉRIELS RÉTINIENS PERSISTANTS

Abadie insiste sur les atrophies optiques consécutives à un spasme persistant des artères rétiniennes.

Dans certains cas, l'étiologie est évidente. On sait que l'intoxication quinique peut déterminer une vaso contriction rétinienne suffisamment prolongée pour entraîner la cécité définitive.

Abadie étudie surtout les atrophies consécutives à un spasme essentiel. Chez ces malades, l'examen ophtalmoscopique montre une papille blanche et des artères filiformes.

Abadie indique les caractères qui permettraient de différencier l'atrophie optique par spasme de l'atrophie tabétique. On ne peut pas compter sur l'examen du fond de l'œil pour poser le diagnostic puisque ces deux maladies détermineraient les mêmes modifications de la papille et des artères, mais l'évolution et le troubles connexes permettraient de les différencier. Dans l'amblyopie par spasme artériel persistant, les troubles visuels débuteraient brusquement. L'évolution de l'amblyopie serait irrégulière : on observerait des rémissions prolongées et des améliorations spontanées ; tandis que l'atrophie

tabétique évolue progressivement jusqu'à la perte de la perception lumineuse.

Le plus souvent on observe chez les tabétiques un signe d'Argyll-Robertson tandis que le reflexe photomoteur existerait dans l'atrophie par spasme puisque dans ces cas il persisterait toujours un léger degré d'acuité visuelle.

Alors que les tabétiques présentent toujours une abolition du réflexe rotulien, l'examen général des malades atteints de cécité par spasme, ne décélerait pas de troubles de la réflectivité. De plus, ces sujets présenteraient fréquemment des troubles fonctionnels d'autres organes déterminés par des vaso constrictions paroxystiques : crampes, sensation de doigt mort, syndrome d'angor pectoris sans lésions cardio-vasculaires.

TRAITEMENT

La cause de l'amaurose est parfois évidente. Il en est ainsi lorsque les troubles visuels surviennent à la suite de l'ingestion de sels de quinine ou d'extrait de fougère mâle. Dans ces cas on doit cesser l'administration et favoriser l'élimination du médicament.

Souvent, l'amaurose quinique évolue spontanément vers la guérison alors que l'intoxication par l'extrait de fougère mâle aboutit le plus souvent à la cécité définitive.

Le traitement influence nettement les cas d'amaurose dont l'étiologie reste indéterminée et qui sont conditionnés en général par une poussée d'hypertension paroxystique.

Tous les vaso-dilatateurs peuvent être employés utilement, mais le nitrite d'amyle est le médicament héroïque de la crise.

Sous l'influence d'inhalations de ce nitrite, Bailliart et d'autres auteurs ont constaté le retour presque immédiat de la vision chez des individus qui ne pouvaient pas se conduire quelques minutes auparavant.

Parallèlement à l'amélioration des troubles

visuels, la tension artérielle revient à un chiffre normal.

En général il faut répéter les inhalations car l'amaurose peut survenir à nouveau si l'abaissement de la tension ne se maintient pas.

On peut conseiller d'autres dérivés nitrés et en particulier le nitrite de soude dont l'action est tardive mais prolongée.

Les amauroses toxiques ne paraissent pas être influencées par les médicaments vaso-dilatateurs. Cela ne doit pas nous étonner puisque en dehors de leur action sur la circulation rétinienne, les corps toxiques déterminent des lésions des cellules visuelles.

Nous croyons que la généserine, sédatif du sympathique, peut être associée utilement à la médication vaso-dilatatrice.

Guidé par l'idée classique que l'atropine est un vaso-dilatateur oculaire, Abadie emploie cet alcaloïde dans le traitement des spasmes des artères rétiniennes et signale des succès thérapeutiques. *A priori*, cela paraît paradoxal.

En effet, l'on admet que l'atropine en paralysant le vague provoque indirectement une hypertonie du sympathique, c'est-à-dire le contraire de ce que l'on doit s'efforcer d'obtenir.

Quoique les résultats thérapeutiques obtenus par Abadie ne soient pas expliqués par les notions classiques ces constations cliniques présentent de l'intérêt. Certains auteurs admettent que l'angiospasme

des artères coronaires est sous la dépendance d'une hypervagotonie. Peut être des notions du même ordre pourront expliquer un jour les succès thérapeutiques obtenus par Abadie avec l'atropine.

Dans certains cas, le spasme rétinien paraît être causé par un déséquilibre endocrinien et en particulier par un trouble de la fonction thyro-ovarienne ; on doit traiter, la crise par le nitrite d'amyle et prescrire un traitement opothérapique prolongé.

Il paraît établi que l'amaurose peut être un équivalent épileptique. Ces cas seront influencés pour le traitement étiologique, qui devra être à base de gardenal.

Dans d'autres cas, l'amaurose paraît être en rapport avec une vaso-constriction réflexe.

On obtiendra la guérison en supprimant « l'épine irritative ». L'ablation d'un kyste dentaire ou le drainage d'un sinus peuvent prévenir l'apparition de nouvelles crises d'amaurose.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Amaurose quinique par MM. Terrien et Aubineau (*Archives d'Ophtalmologie,* novembre 1913).

Mme C..., âgée de 46 ans se présenta le 20 janvier 1913, à la consultation du Dr Aubineau à Brest, adressée de Perros Guinec par le Dr Benoist.

Cette malade qui n'avait jamais souffert des yeux et dont l'état général était bon jusqu'au jour de son accident, raconte qu'ayant l'habitude de prendre aux époques de la menstruation quelques cachets à base de fer et de quinine, elle se fit donner par une dame des cachets à base de quinine « dits emmenagogues » du Dr Cazin. L'analyse de ces cachets montra qu'ils contenaient 0,35 de sulfate de quinine par cachet et une quantité indéterminée de carbonate de fer.

Alors que, toujours d'après les conseils donnés elle devait prendre 4 cachets par jour, craignant peut-être, ces cachets etant fait depuis au moins cinq ans, que leur action fût insuffisante, elle en prit 20 coup sur coup au lieu de 4 ; soit une dose de 7 grammes de sulfate de quinine. Le résultat ne se fit pas attendre : trois heures après environ la malade éprouvait un violent malaise général, des hallucinations, et le Dr Benoist, appelé sept heures après l'absorption de

ces cachets note l'état suivant : « Pouls rapide et dépressible, extrémités froides, douleurs vives au niveau de l'estomac, vertiges, abolition de l'ouïe. Le lendemain, état comateux qui dura une douzaine d'heures et laissa à sa suite l'abolition de l'ouïe et la perte complète de la vision avec des pupilles extrêmement dilatées ; la cornée n'est pas sensible au toucher.

Le surlendemain, la malade recouvre l'usage de l'ouïe : pupilles toujours dilatées, immobiles, pas de vision. Le trouble visuel paraît s'être établi très rapidement, quatre à cinq heures après l'absorption des cachets. A ce moment, Mme C... se rappelle avoir encore distingué la partie inférieure du pardessus du médecin qui venait la visiter, mais pas le haut et au moment de son départ, elle ne voyait plus rien du tout.

Il lui est assez difficile d'ailleurs de préciser plus exactement la nature des troubles visuels, en raison des douleurs qu'elle éprouvait. Son état général s'améliora peu à peu les jours suivants, le sommeil revint en partie et quatre jours après elle se levait.

Etat oculaire. — Le 20 janvier le Dr Aubineau constate les phénomènes suivants: tension et excursion du globe normales; pupilles égales, mais très dilatées et sans aucune réaction ; aucune perception lumineuse. La malade ne reconnaît pas l'emplacement de la fenêtre et cependant par moments elle dit percevoir l'ombre des personnes qui l'entourent. Fond d'œil: Le fond d'œil est le même des deux côtés. La rétine est floue, ne permet pas les détails ophtalmoscopiques, a une teinte jaunâtre ; pas d'aspect particulier de la macula. Les bords de la papille sont effacés ; à ce niveau les vaisseaux font un

coude ce qui indique une certaine saillie de la papille, mais les vaissseaux sont filiformes et il n'est pas possible de distinguer les artères des veines.

Traitement. — Iodure de potassium à faibles doses et injections de strychnine.

22 février 1913.— Depuis le début du mois, la vision a commencé à reparaître mais fait des progrès lents, beaucoup moins rapides à droite.

« La lumière solaire, dit la malade, a pour moi la teinte blafarde de la lune, et, malgré ce que j'ai de vision, je suis dans l'impossibilité de m'orienter et de me conduire seule dans ma chambre. »

Les pupielles égales sont encore dilatées (5 à 6 millim. de diamètre), mais réagissent à la lumière et à l'accommodation à gauche.

V. O. D. : 1/40 ; V. O. G. : 1/3 ; à gauche le n° 2 de Wecker est lu assez facilement.

Champs visuel O. D. : rétrécissement très accentué, 10° de chaque côté.

O. G : 30° en dehors, 20° en dedans, 10° en haut et en bas.

Les couleurs sont très mal perçues à droite ; à gauche elles sont bien reconnues et il n'existe pas de scotome central.

Fond d'œil :

O. D. : La papille est bien limitée et n'a pas de teinte atrophique ; parallèlement à ses bords se voit un liseré grisâtre qui l'encadre.

Les vaisseaux sont petits ; l'artère qui se dirige au-dessous de la macula est transformée, à partir du nerf optique, en un canal vide ou un cordon blanchâtre, qu'on suit jusque dans ses divisions.

Au niveau de la macula existe une zone blanchâtre ayant à peu près le même diamètre que la papille.

A l'image droite et à l'examen à la loupe de Polack, on remarque que cette zone blanchâtre et irrégulièrement limitée envoie des tractus vers l'artère et porte dans son centre de nombreux piquetés hémorragiques.

Il s'agit évidemment d'une zone d'infiltration œdémateuse, conséquence de la gêne circulatoire résultant du spasme des artères rétiniennes et comparable à celle observée dans l'obstruction de l'artère centrale.

O. G : A gauche, la pupille a le même aspect et est également entourée d'un liseré grisâtre. A un fort grossissement on reconnaît que l'artère qui se dirige en haut et en dehors, a au sortir de la papille, cet aspect de canal vide ou de cordon clair, mais contrairement à ce qu'on observe à droite cet aspect se perd à peu près au niveau de la macula et l'artère redevient filiforme. La macula traduit sa présence par une tache sombre ovalaire à grand axe vertical.

Le 11 mars 1913, le malade vient consulter. Les pupilles sont très dilatées, la droite plus que la gauche ; elles mesurent environ 7 millimètres de diamètre, sont légèrement ovalaires et le réflexe lumineux est aboli à droite, légèrement conservé à gauche ; les deux pupilles réagissent à l'accommodation.

L'acuité visuelle est de 1/20 à peine à droite et 1/2 à gauche.

Le champ visuel est très rétréci des deux côtés, pour le blanc.

Les couleurs ne sont pas suffisamment distinguées pour pouvoir être mesurées au périmètre. A l'ophtalmoscope les papilles sont blanches, avec l'aspect d'atrophie optique post-

névritique. Les artères sont filiformes, beaucoup plus étroites que les veines qui elles-mêmes sont diminuées de volume. A droite elles sont bordées par place, sur tout leur parcours devant la papille et à quelques diamètres papillaires, de stries blanches de péri-artérite ou même entièrement sclérosées. A gauche, l'aspect est sensiblement identique, mais les artères sont seulement très retréciés et beaucoup moins sclérosées.

Aucune autre altération à noter.

Les mouvements oculaires sont intacts et il n'y a plus de trace de surdité.

La malade est soumise à un traitement iodé et on fait quotidiennement pendant trois semaines des séances de courant continu autour de l'orbite. Puis elles sont remplacées par des injections de strychnine à la tempe et on revient aux courant continus.

L'acuité visuelle s'améliore assez rapidement à gauche puisque déjà le 31 mars elle est égale à 0,8. Par contre, elle diminue plutôt à droite et c'est à peine si la malade distingue confusément les doigts à quelques centimètres.

Le champ visuel mesuré le 20 mai, montrant un rétrécissement persistant.

Celui pour les couleurs ne put être mesuré. Les couleurs en effet ne sont toujours que très difficilement reconnues.

Même à un bon éclairage diurne, le jaune, le vert, le bleu, le rouge paraissent à la malade uniformément gris dans les premières secondes. Puis, après six à huit secondes le rouge est à peu près reconnu, mais le vert, le jaune et le bleu ne sont pas distingués et si on diminue l'éclairage, le rouge

lui-même n'est pas perçu. Il n'y a pas de trace de scotome central.

Nous n'avons pas revu la malade depuis sa sortie de l'hôpital le 31 mai, mais d'après la marche des lésions, le rétrécissement du champ visuel à droite qui ne s'était nullement amélioré depuis le dernier examen du 22 février non plus que l'acuité visuelle et d'après l'aspect atrophique des papilles et les lésions vasculaires de la rétine, on pouvait supposer que cet état est demeuré définitif.

* * *

Une lettre de la sœur de la malade répondant à notre demande de renseignements à son sujet nous dit que depuis le mois de juin, Mme C... a presque complètement perdu la vue. Elle ne voit que des ombres sans pouvoir distinguer un homme d'une femme et il semble au dire de la malade que ce soit à partir du moment où elle a quitté l'hôpital et où les injections de strychnine ont été cessées que la vision ait énormément baissé.

OBSERVATION II

par M. Bailliart (Société d'ophtalmologie de Paris 12 avril 1924).

Un cas de cécité intermittente par spasme vasculaire,

Mme D..., âgée de 34 ans, ne présente dans son passé rien d'anormal, à l'exception de fortes migraines de l'enfance.

Sa réaction de Wassermann est négative. Elle n'a pas fait de fausses couches et a mené à bien deux grossesses; c'est à la suite de ces grossesses que les troubles que je vais signaler ont commencé à apparaître.

A la suite de la première, elle a déjà commencé à prendre de l'embonpoint; après la deuxième, l'obésité sans être très prononcée, s'est encore un peu exagérée. Les bras, les jambes et les mains étaient enflés, avec des marbrures violacées; sensations d'engourdissement dans les membres; grande frilosité.

Du côté des yeux, la première crise apparaît en septembre 1921.

Mme D... souffrait de la tête depuis huit jours, lorsqu'elle perd brusquement la vue des deux yeux, distinguant encore la lumière mais voyant si mal qu'elle ne peut pas manger seule. Elle consulte alors dans un hôpital où on parle de névrite rétro-bulbaire; on lui dit de revenir mais au bout de sept jours, la guérison spontanée se produit et elle s'en tient là.

En 1922, elle a trois crises, la cécité survenant toujours très brusquement, mais toujours précédée de maux de tête. La première (17 juin) dure cinq jours; la deuxième n'en dure que trois. La troisième à l'occasion de laquelle elle vint me voir pour la première fois (3 août) dure quatre jours.

En 1923, elle a encore 3 crises, l'une en mars, deux autres en avril; ces crises ont été presque immédiatement arrêtées.

Enfin, la dernière s'est produite au mois de février 1924. Elle a cédé immédiatement au traitement, s'est reproduite le lendemain et a guéri de la même façon. La cécité a d'ailleurs été beaucoup plus complète que dans les autres accès,

la malade ne conservant aucune perception lumineuse.

Actuellement, Mme D... qui a de chaque œil une acuité visuelle normale, se sent parfaitement bien.

Voici les constatations que j'ai pu faire objectivement au moment des crises.

16 avril 1923. — La malade cherche le jour tout en clignant les paupières ; elle déclare éprouver une sensation douloureuse surtout du côté de l'œil droit. Les pupilles sont légèrement dilatées et le réflexe à la lumière est un peu diminué. Les papilles paraissent faiblement décolorées ; on a l'impression que les artères rétiniennes sont étroites. La pression artérielle locale est de 40-105, c'est-à-dire au-dessus de la normale.

La pression générale est de 15-10 (elle était de 13-8 en dehors des crises).

La malade voit une ampoule électrique ; à une certaine distance elle voit même 3 pour 1.

On la soumet au nitrite d'amyle.

Les artères rétiniennes paraissent s'élargir. Presque immédiatement la vision revient à huit dixièmes avec un champ visuel intact ; la sensation de malaise disparaît ; la pression artérielle locale tombe à 35-90 et la pression générale à 13-8.

La dernière crise (27 février 1924) a été d'un type un peu différent. La malade n'a plus la moindre sensation lumineuse.

La face est bouffie, d'un jaune plus pâle que d'habitude. Les pupilles sont normales, plutôt contractées, elles réagissent à la lumière ; l'exposition à la lumière vive ne provoque aucune sensation lumineuse, mais est douloureuse.

Le fond d'œil est normal des deux côtés, pas de trouble circulatoire apparent (la pression locale n'a pas été notée). La pression générale est de 13-9. On fait respirer deux ampoules de nitrite d'amyle ; la vision revient en quelques minutes avec sensation de lumière violette. La malade compte les doigts, puis en un quart d'heure, l'acuité visuelle revient à six dixièmes ; la pression artérielle générale est retombée à 12-9.

Indépendamment de la sensation douloureuse signalée du côté des yeux, toutes ces crises ont été précédées de malaise général ; céphalée, sensation de refroidissement avec frisson, engourdissement d'un bras ou d'une jambe. Tous ces symptômes disparaissent aussitôt que la crise est terminée.

Au point de vue de l'état général, cette malade a été examinée par MM. Vaquez et Donzelot. Tous les organes semblent normaux ; mais ce qui est frappant c'est l'infiltration des téguments.

Indépendamment d'une légère obésité, la malade présente une bouffissure généralisée, visible surtout aux bras et aux mains qui sont potelés avec des marbrures et par places un aspect cyanotique qui rappelle celui de la maladie de Raynaud. Cet état tégumentaire et celui de l'insuffisance thyroïdienne qui explique bien encore les autres symptômes signalés par la malade : troubles de la calorification, chute des cheveux, sensation d'engourdissement et d'asthénie, migraine, etc.

D'ailleurs un traitement dirigé dans ce sens l'a nettement améliorée.

Quant au mécanisme de l'apparition de la cécité, il faut le rattacher, pensons-nous, à des spasmes vasculaires ; l'hy-

pertension artérielle si nettement constatée dans une des crises, confirme bien à ce point de vue l'opinion de Vaquez ; l'hypertension paroxystique amène le spasme vasculaire ; la guérison immédiate par le nitrite d'amyle est d'ailleurs la preuve de l'origine vasculaire de cette cécité. Mais on sait que le spasme artériel qui produit la cécité peut porter soit sur la périphérie, soit sur les centres visuels ; dans le premier cas la perte de la vision n'est que relative (c'est ce qui se passe le plus souvent chez cette malade) dans le deuxième cas, elle est absolue, comme dans la dernière crise.

En face de cas de ce genre, il faut d'abord recourir à la médication symptomatique ; le nitrite d'amyle est le médicament héroïque qui a presque toujours réussi en pareilles circonstances ; on doit conseiller au malade d'avoir toujours avec lui des ampoules qu'il brisera en cas d'accès. Entre temps, on recommandera les antispasmodiques, notamment les pilules de Meglin.

Enfin, le traitement doit être causal, dirigé contre l'hypertension artérielle lorsqu'elle existe, ou si on peut les reconnaître, comme dans le cas présent, contre les troubles endocriniens. Chez cette malade, l'emploi de l'ovarine, puis de la thyroïdine ont déjà certainement amené une grande amélioration.

OBSERVATION III

Par M. Abadie

publiéedans la (*Presse médicale* du 1er août 1925).

Mlle L...,est âgée de 18 ans ; sa mère est bien portante,son père est mort à 73 ans paralysé Sept enfants sont nés dans la famille. Un a été tué à la guerre, un autre est mort à 15 ans d'une tumeur abdominale. Restent 1 garçon et 4 filles tous bien portants. A l'âge de 6 ans, la jeune fille dont nous parlons a eu une coqueluche qui a duré fort longtemps, et paraît avoir été très grave. Depuis cette époque, toujours bonne santé.

Il y a de cela quatre ans, après avoir éprouvé quelques maux de tête, elle perdit brusquement la vue de l'œil droit. Elle alla à cette époque consulter à la Fondation Péreire. On lui prescrivit pilules et potion dont elle n'a pas conservé l'ordonnance et l'interdiction absolue de tout travail. Ne tenant nul compte de cette défense et bien qu'elle n'eût eu aucune amélioration de son état, elle continue à fréquenter l'école et entre en apprentissage.

A quelque temps de là, *la vision de l'œil gauche disparut à son tour subitement.* Sa cécité devenue ainsi complète,elle entra dans la maison des Sœurs de la rue Denfert-Rochereau où l'on s'occupe de l'éducation des aveugles. Là on lui apprit le Braille et la musique.

Au bout de quelques mois de séjour dans cet établissement, la vision de l'œil gauche *se rétablit en partie spontanément*, au point qu'elle put rentrer dans sa famille.

Elle se rendit alors à ma clinique et d'après la fiche qu'elle a conservé et qu'elle m'a remise, je portai à cette époque le diagnostic d'atrophie des nerfs optiques. Sa fiche mentionne : à droite, simple perception lumineuse ; à gauche, acuité visuelle 1/3. Elle fut soumise alors à un traitement par les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre qui ne donnèrent aucun résultat et qu'elle abandonna.

C'est cette même malade que je viens de revoir ces jours-ci, quatre ans après, et voici à quelle occasion : tout à coup, la vision de son œil gauche rétablie depuis plusieurs années a disparu de nouveau pendant un quart d'heure environ, puis tout est rentré dans l'ordre. Effrayée, elle s'est empressée de revenir nous consulter.

En l'examinant à l'ophtalmoscope je trouve, à droite, une papille blanche atrophiée avec des vaisseaux rétiniens très amincis. Néanmoins la perception quantitative est conservée, mais au centre seulement, supprimée dans les régions périphériques. *Le réflexe pupillaire faible, mais net.*

A gauche, la papille paraît également blanche et en voie d'atrophie, les vaisseaux rétiniens amincis, mais moins qu'à droite. L'acuité visuelle, 1/3. *Le réflexe lumineux presque normal.*

La succession des troubles fonctionnels indiquait ici bien clairement qu'il y avait eu à gauche, quatre ans auparavant, un spasme artériel ayant duré plusieurs mois, puis ayant disparu spontanément pour réapparaître à nouveau ces jours derniers. Ce diagnostic de spasme artériel à gauche entraînait évidemment celui de spasme artériel à droite.

Il y a quatre ans, j'avais commis une erreur de diagnostic, j'avais méconnu l'origine de cette atrophie, je l'avais prise

moi aussi pour une atrophie vulgaire et j'avais institué un traitement qui ne donna aucun résultat.

Mieux avisé cette fois, je fis le diagnostic d'atrophie par spasme artériel et j'injectai séance tenante au fond de l'orbite à droite 1 milligramme d'atropine. Au bout d'une demi-heure, la perception simplement quantitative devenait *qualitative* et la malade pouvait compter les doigts à 0 m. 60. En même temps le champ visuel s'agrandissait ; soumise à l'usage interne de l'atropine et aux injections intraorbitaires faites de temps à autre l'amélioration obtenue s'accentua et les crises de l'œil gauche ne sont plus revenues.

OBSERVATION IV

Amaurose par intoxication quinique, par MM. Prosper Veil et Valière-Vialeix (Société d'ophtalmologie de Paris, 17 janvier 1925).

Mlle Henriette C... âgée de 24 ans, enceinte de deux mois, absorbe dans un but abortif, le 4 octobre 1924 à 6 h. 1/2 du soir 15 cachets d'un sel de quinine. Rapidement elle perd connaissance, reste vingt quatre heures dans le coma, au cours duquel elle présente plusieurs vomissements, et au sortir duquel elle est dans le « noir absolu ».

Elle ne voit pas du tout.

Elle est soignée dans un service de médecine générale de Lariboisière, où on lui prescrit des diurétiques et injecte du sérum glucosé sous cutané.

Le 7 octobre au matin, soixante heures après le début de l'intoxication, la vision revient au dire de la malade. Nous

examinons pour la première fois Henriette C... quatre-vingts heures environ après le début de l'intoxication.

Elle se conduit comme une aveugle.

Les pupilles égales, dilatées au maximum, réagissent à peine à la lumière.

Le fond de l'œil est normal,(papilles et régions maculaires), les artères rétiniennes sont bien visibles,ainsi que les veines. La circulation rétinienne s'effectue normalement et il existe une hypotomie oculaire marquée.

T. O. D. G. (Schiotz) 12 mm. Hg.

La pression artérielle rétinienne mesurée à l'aide du dynanomètre de Bailliart, à l'image renversée, et en tenant compte de la tension oculaire est de 50 mm. pour la minima au lieu de 30 millimètres (chiffre normal) ; 78 millimètres pour la maxima (au lieu de 65 millimètres Hg. chiffre normal). Ces chiffres sont identiques pour l'œil droit et l'œil gauche.

Il existe donc une hypertension artérielle rétinienne manifeste coïncidant avec une hypotonie oculaire marquée.

Le champ visuel O. D. et O. G. pris au stéréoscope est de 3 degrés autour du point de fixation sauf en haut où il n'atteint que 1° 1/2.

La malade placée en chambre noire devant une échelle optométrique lumineuse a une acuité visuelle centrale égale à 9/10 pour chaque œil.

La vision centrale de près est également normale ainsi que la fusion binoculaire.

Les plus petits index colorés (jaune, rouge, bleu) sont reconnus par chaque œil au centre (examen au stéréoscope) et

dans un champ de 2 degrés autour du point de fixation ; seul le nerf n'est pas perçu.

La malade distingue nettement les laines colorées.

Elle se plaint de céphalée et de vertiges.

Elle n'a pas de surdité.

Les urines sont normales.

Le 8 octobre à 16 heures, nous injectons derrière le globe oculaire droit un centimètre cube d'une solution contenant un quart de milligrame de sulfate neutre d'atropine.

Après l'injection, la malade déclara voir notre figure, en réalité le champ visuel étudié de quart d'heure en quart d'heure pendant les deux heures qui suivent, au périmètre et au stéréoscope, ne se modifie pas du tout.

Le 9 octobre, cinq inhalations de nitrite d'amyle ne modifient pas le champ visuel.

Le 13 octobre, même état du fond de l'œil, de la pression artérielle rétinienne et de la vision des couleurs ; mydriase P. D. > P. G. par suite de l'injection d'atropine intraorbitaire. Le champ visuel maculaire est de 30 en haut et en dehors, de 5 degrés en dedans, de 4 degrés en bas.

15 octobre. — Champ maculaire normal 5 degrés.

19 octobre. — Le champ visuel O. D. et O. G. pris au stéréoscope atteint 10 degrés dans tous les sens sauf en haut.

Vision centrale des couleurs, y compris le vert, normale. La mydriase persiste. Pupilles égales. Les réflexes pupillaires photomoteur et à la convergence, sensiblement normaux (quinze jours après le début).

Fond normal. V. O. D.G. = 0,7.

La malade déclare ne pas voir par intermittence.

6 novembre. — Les champs visuels atteignent 15°.

28 novembre. — Les champs visuels se sont étendus.

O. D: 20° en haut, 30° en bas, 35° en dehors et dedans.

O. G : 25° en haut et en bas, 30° en dehors et dedans.

La vision centrale des couleurs est normale, et la vision périphérique des couleurs correspond à l'étendue du champ visuel pour le blanc.

V. O. D. G = 0,7.

Pupilles égales moyennement dilatées, réagissant convenablement.

5 décembre. — Champ visuel.

O. D : 35° en dehors et en dedans, 30° en haut et en bas.

O. G : environ 30° dans tous les sens.

Pupilles égales réagissant convenablement.

V. O. D. G. : 0,7. Vision des couleurs normales, bonne adaptation à l'échelle de Parinaud.

La pression artérielle rétinienne est de 42-80.

17 décembre 1924. — Tension oculaire 15 mm. de Hg. T. A. R. 35-75.

14 janvier 1925. — V. O. D. G. = 1.

Fond d'œil normal : Papilles de coloration normale, régions maculaires normales, artères et veines de calibre normal.

Pas de signes ophtalmoscopiques d'artérite.

T. O. D. G. = 15 mm. de Hg.

T. A. R. = 25-65 (Bailliart).

Au moindre contact, les veines s'écrasent sans pulsation (Bailliart).

Bonne adaptation lumineuse à l'échelle de Parinaud.

Les champs visuels ont la même étendue que le 5 décembre dernier sauf dans le méridien horizontal où ils atteignent presque 45°.

Pression artérielle générale 14-9.

Notre malade poursuit normalement sa grossesse.

OBSERVATION V

Communiquée par M. Bailliart.

Mme P... 39 ans se présente le 26 octobre 1922 déclarant avoir perdu en quelques jours la vision de l'œil droit. Voit de ce côté la lumière mais seulement dans la partie temporale.

A l'examen ophtalmoscopique, rien au fond d'œil. Les papilles sont également colorées ; les vaisseaux à droite paraissent un peu plus grêles.

T. A. R. : O. D : 25-80.

O. G : 45-110,

T. A. G : 25-13.

9 octobre. — A été soumise au nitrite d'amyle qui a amené une amélioration immédiate. Voit de l'œil droit la main aussi bien dans le segment nasal que dans le segment temporal.

T. A. R. : O D : 30-90.

O. G : 35-90.

On prescrit les pilules de Meglin.

13 octobre. — Amélioration très nette qui a coïncidé avec le retour des règles ; V. = 0, 3 ; T. A. R. : O. D. G. 35-90.

3 novembre. — O. D. V. = 0, 8 ; T. A. R ; O. D. 50-105. O. G. V = 1. O. G. 35-90.

19 janvier 1923. — Guérison complète ; O. D. : V. = 1 ; T. A. R. 45-100.

O. G. : V. = 1 ; T. A. R. 35-90.

Par la suite, cette malade qui ne présente aucun anté-

cédent anormal a eu des ébauches d'accidents analogues à celui qui vient d'être rapporté avant l'apparition des règles.

Elle n'a jamais présenté de phénomènes de spasme vasculaire dans une autre région du corps.

Le 20 février 1925. — Cette malade est enceinte de six mois. Depuis le début de la grossesse elle n'a plus eu aucun trouble visuel.

Mai 1925. — Entre à l'hôpital de la charité pour son accouchement. La malade a du être anesthesiée et meurt au cours de l'anesthésie.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. Bailliart.)

Spasmes de l'artère centrale.

Bonne santé habituelle. Cependant avait depuis l'âge de 7 ans des crises d'extrasystoles.

Il y a un an, aurait été atteinte de paraplegie qui aurait duré trois semaines. Un Wasserman fait à ce moment aurait été positif.

Un traitement a été fait.

Quelques mois après la guérison de cette paraplegie, elle se serait aperçue d'un trouble de la vision de l'œil droit qui aurait duré quelques minutes. A eu depuis trois crises analogues.

Le 29 juin 1923, présente brusquement une perte à peu près totale de la vision de l'œil droit qui dure un quart d'heure environ. La guérison survient spontanément.

Elle vient consulter le 1er juillet. A ce moment il n'y a absolument rien d'anormal. V. O. D. G. = 1.

L'interrogatoire de la malade montre qu'elle n'a jamais présenté d'accidents spasmodiques des artères périphériques.

OBSERVATION VII (Elschonig)

(rapportée par Pal.)

D. Auguste, peintre 25, ans.

Entre le 18 décembre 1897.

Il est depuis six jours atteint de coliques de plomb et présente des troubles moteurs du bras droit.

Le 18 à 4 heures, il éprouva de violentes coliques et se mit en devoir de sortir avec une bougie allumée pour aller aux lieux. Il devint alors subitement aveugle au point de ne pas pouvoir percevoir l'image de la bougie et la dessus il perdit connaissance.

Il se reveilla à 10 heures du matin mais il était complètement aveugle. Ce n'est que peu à peu que réapparut une lueur appréciable et la vision s'améliora lentement. Au début, il était, disait-il, comme quelqu'un qui aurait passé près du soleil le plus éclatant à l'obscurité.

A son entrée, les pupilles étaient moyennement dilatées, paresseuses, la vision incertaine. Elschnig à 6 heures du soir trouva les pupilles très étroites à cause de l'action de l'opium, insensibles à la lumière.

Le malade comptait les doigts avec peine jusqu'à 1 mètre. Le champ visuel exploré par les mouvements de la main était à peu près normal à l'examen ophtalmoscopique pra-

tiqué à l'homatropine, à ce moment et deux heures plus tard, Elschnig observa le phénomène rare d'une anémie causée par la vaso-constriction artérielle. La papille était pâle, d'un blanc presque clair, les fibres nerveuses radiées recouvraient comme d'un voile délicat la limite de la papille; presque aucun des petits vaisseaux capillaires n'était visible.

Les artères de la papille et de la rétine avoisinante étaient filiformes : ce n'est qu'à une distance de deux ou trois diamètres papillaires du bord de la papille, que leur calibre augmentait sans atteindre cependant leur grosseur normale.

Les veines périphériques étaient très gonflées; au niveau de la papille, elles étaient étonnamment amincies et se terminaient pour ainsi dire en pointe.

La colonne sanguine dans tous les vaisseaux était extrêmement sombre. Il n'y avait pas épaississement de la paroi vasculaire.

Les veines papillaires s'affaissaient à la pression la plus légère sur le globe oculaire ; les artères ne présentaient de pulsations que si l'on pressait fortement.

Du reste, le fond de l'œil était normal. L'acuité visuelle permettait de compter les doigts à une distance de 3 mètres.

Le jour suivant, l'acuité visuelle continua à s'améliorer.

Dans la matinée : V. O. D. G. = 1/3.

Champ visuel concentriquement rétréci, à droite plus qu'à gauche. Vision des couleurs dans les limites susdites. Perception centrale des couleurs presque normale.

A l'ophtalmoscope, légère diminution du contenu vasculaire.

L'après-midi, l'acuité visuelle était presque normale, mais

il se produisait des obnubilations passagères d'une durée de 1/4 à 1/2 minute pendant lesquelles, la vision s'abaissait assez pour ne permettre de compter les doigts à quelques mètres et le champ de la vision se rétrécissait jusqu'à 10 et 20 degrés.

Ces obnubilations survenaient souvent à l'état isolé, mais toujours aussi au moment où se produisait une colique de plomb.

Ce n'est que dans l'après-midi du troisième jour, le 20 novembre, que les obnubilations s'arrêtèrent et que l'acuité visuelle ainsi que le champ visuel restèrent normaux.

OBSERVATION VIII

Un cas de spasme artériel rétinien à récidives, par Valude et Gallois. (Société d'Ophtalmologie de Paris, janvier 1922.)

Il s'agit d'une malade de 26 ans, qui fut frappée, fin novembre dernier, de cecité brutale et complète des deux yeux, survenue sans prodromes alors qu'elle lavait son plancher.

Cet état dura un quart d'heure environ puis la vision de l'œil droit revint rapidement à la normale. L'œil gauche n'avait recouvré qu'une acuité visuelle extrêmement faible et la malade vint nous consulter aux Quinze-Vingt le 5 décembre.

O. D. ; normal V. = 1.

O. G. : mydriase légère, réflexes faibles, milieux normaux.

La rétine et les vaisseaux étant par ailleurs normaux on constate la présence d'une bande d'œdème incurvée, large comme un diamètre papillaire, très nette de bords, s'étendant

de la papille à la région maculaire et centrée par l'artère maculaire supérieure : ce vaisseau rétréci, mais perméable est visible sur toute son étendue sauf près de la papille, où il est noyé dans l'œdème.

Il n'y a dans le champ rétinien, ni hémorragies, ni exsudats V. O. G. = 0,05.

Le champ visuel semble être rétréci considérablement et présente de plus un scotome para-central inférieur.

Les jours suivants les phénomènes s'amendent assez rapidement, l'œdème se limite à la région maculaire, où il devient vite à peine perceptible, et l'acuité remonte jusqu'à près de 0,5.

Le 15 décembre, peu de temps après l'apparition des règles, l'acuité visuelle redescend à 1/8.

Même aspect ophtalmoscopique mais la papille a pâli. La malade est soumise, à trois jours d'intervalle, à des inhalations de nitrite d'amyle : chaque fois il y a vaso-dilatation nette et l'acuité remonte en trente ou quarante minutes aux environs de 1/3, mais cette amélioration n'est que transitoire et l'acuité semble devoir se fixer aux environs de 0,2 par suite, semble-t-il d'atrophie optique.

Le 2 janvier, nouvelle crise de cécité bilatérale, dans les mêmes conditions que la première. Durée de cinq minutes, retour à la normale à droite, 0, 1 à gauche.

Le 9 janvier, la malade souffre de céphalée violente toute la journée, puis il lui semble que sa vision s'éclaircit à gauche et nous trouvons le 11 à gauche une acuite de 1.

Aucune modification ophtalmoscopique. Le champ visuel est devenu normal à la périphérie. Il y a un scotome paracentral inférieur de 10 à 20 degrés.

Enfin, le 16 janvier, les règles réapparaissent et de nouveau c'est une crise de cécité bilatérale, qui cède en quelques minutes au nitrite d'amyle ; le lendemain, l'acuité est de 2/3 à gauche, de 1 à droite.

En somme, oblitération à récidives d'une artère rétinienne gauche, avec signes ophtalmoscopiques nets au début, provoquant une cécité transitoire de l'œil qui garde par ailleurs une acuité normale et ne présente aucun trouble ophtalmoscopique.

Il semble donc logique d'écarter ici le diagnostic d'embolie ; l'artère maculaire est toujours restée perméable et si l'on a décrit des cas d'embolie où la cécité initiale était suivie de retour à la vision par transfert ou rétraction, du caillot, il y a ici d'une part, répétition de ces alternatives de cécité et de vision et d'autre part retour à une acuité normale après des semaines de vision mauvaise, qui oriente le diagnostic vers l'idée d'un spasme rétinien.

L'histoire antérieure de cette malade est extrêmement curieuse à ce point de vue. Réglée seulement à 18 ans, elle a eu à cette époque, à la suite d'un bain froid, des accidents sérieux d'asphyxie du membre inférieur gauche qui durèrent deux mois et furent suivis d'accidents semblables dans l'avant-bras droit. Elle accuse souvent des crampes dans les membres inférieurs. Elle a de l'acrocyanose des mains ; donc, tout un syndrome vasculaire qui relève évidemment du spasme.

Il ne s'agit pas ici de spasme dû à l'hypertension chronique.

M. Bauilliart a bien voulu examiner cette malade à plusieurs reprises et l'a fait examiner par M. Vaquez ; on a constaté l'intégrité du cœur. La tension artérielle est bonne,

aux environs de 11-7. Il n'y a que 0 gr. 28 d'urée par litre de sang. Les urines sont normales. Le Wassermann est négatif.

La tension rétinienne est O. D. : 30-65 O. G. : 25-55.

Il serait facile évidemment d'incriminer des crises d'hypertension paroxystiques, mais nous n'en avons aucune preuve.

D'ailleurs la malade a un corps thyroïde anormal, dont les deux lobes sont augmentés de volume avec, il est vrai, des variations assez nettes, puisque la malade a pu trouver des différences de tour du cou supérieures à un centimètre.

Il y a élargissement de la fente palpébrale, mydriase légère, tremblement des mains, tachychardie, réflexe oculo-cardiaque très net.

M. Sainton pense cependant qu'il ne s'agit pas ici de basedowisme vrai et que certains signes comme l'acrocyanose, la sécheresse de la peau et des cheveux sont plutôt en faveur de l'hypothyroïdie, qu'en conséquence il s'agit sans doute de déséquilibre thyroïdien avec poussées d'hyperthyroïdie sous des influences telles que le travail ovarien au moment des règles. Il y a donc chez cette malade un état intermittent de suractivité thyroïdienne, qui par son retentissement sur le sympathique nous semble devoir être incriminé comme cause provoquante de ces spasmes artériels.

OBSERVATION IX

Crises d'amaurose unilatérale d'origine tabagique probable avec changement de la coloration de l'iris, par Ph. Pagniez (Société médicale des hôpitaux, 2 juillet 1920.)

J'ai eu l'occasion d'observer chez un homme jeune des crises d'amaurose unilatérale, curieuses par leur caractère et surtout par ce fait qu'elles s'accompagnaient de changement de la coloration de l'iris. Le malade qui a présenté ces crises est un homme âgé de 26 ans, atteint depuis plusieurs années de néphrite albumineuse simple, sans aucun signe de chlorurémie ou d'azotémie, sans hypertension.

L'albuminurie est peu importante et n'a jamais dépassé 0 gr. 50 ; elle se maintient habituellement très au-dessous de ce taux. L'état général est bon : point de particularités à retenir du passé ou de l'examen actuel ; pas de syphilis.

En décembre 1918, M. X... ressent pour la première fois le trouble pour lequel il vient me consulter. Brusquement, la vision disparaît du côté droit, « comme si un voile tombait devant le regard ».

La perception lumineuse est seule conservée, les objets n'étant plus distingués. Cette amblyopie très marquée persiste pendant plusieurs heures après lesquelles la vue redevient à peu près distincte.

M. X... et son entourage confirme de façon absolue ses dires, m'assure que pendant la crise l'œil change de couleur.

En raison de l'existence de l'albuminurie, il est procédé immédiatement à un dosage de l'urée dans le sang, à l'éta-

blissement d'une constante d'Ambard, à plusieurs examens de l'œil.

Toutes ces recherches sont négatives.

Il n'existe ni azotémie, ni modifications de la constante, ni altération des milieux de l'œil, en particulier aucune trace d'hémorragie récente ou ancienne (examen du Dr Dupuy-Dutemps). Je répète que la tension artérielle, plusieurs fois vérifiée est restée normale.

Les accidents d'amblyopie se répètent et le malade a en tout cinq ou six crises, toutes pareilles, et dont deux semblent avoir été provoquées par le froid, étant survenues à la suite de courses en auto découverte par temps de gelée. J'ai eu l'occasion de voir M. X..., au cours d'une de ces crises en février 1918, et bien que la vision fut déjà en partie revenue, j'ai pu me convaincre de la réalité du phénomène qui m'avait été signalé par la famille : le changement de couleur de l'œil.

La teinte normale de l'iris étant marron, l'œil droit avait une couleur tout à fait différente, tirant nettement sur le jaune.

Ce phénomène, rapproché des caractères de la crise et des résultats de l'examen de l'œil, permet de dire que ces crises correspondent certainement à un phénomène de spasme des vaisseaux de l'œil ; du spasme de l'artère centrale dépend l'amblyopie, du spasme des vaisseaux iriens le changement de coloration de l'iris dont les vaisseaux cessent de contribuer à une teinte qui normalement est la résultante de deux tons fournis, par les cellules pigmentées d'une part, par le sang des capillaires de l'autre.

Il s'agit ici d'un phénomène absolument analogue à celui

du doigt mort quant à son mécanisme, mais dont il reste à discuter la signification et l'étiologie.

Dans cette observation l'origine des crises m'a paru très nettement tabagique. M. X... était grand fumeur et supportait cependant fort malle tabac. Depuis que les phénomènes oculaires ont cessé de se produire, le malade qui a continué à fumer un peu malgré les conseils qui lui ont été donnés, a souffert d'une angine de poitrine rebelle ayant tous les caractères du spasme tabagisme de Huchard.

OBSERVATION X

(Prise à la clinique de M. Abadie)

M. Br...51 ans, ne présente aucun antécédent pathologique digne d'être signalé. Le Wassermann est négatif. Ni éthylisme, ni tabagisme. Le malade raconte que depuis 1923, il présentait presque tous les soirs des crises de dyspnée paroxystique, avec sensations de constrictions thoracique, sans expectoration.

En novembre 1925, il s'est aperçu que la vision de son œil gauche avait diminué considérablement, mais sans pouvoir préciser à quelle date remonte le trouble visuel.

En novembre 1925, l'acuité visuelle de l'œtl droit a diminué brusquement, au point que le malade ne reconnaissait pas ses parents, alors que la veille la vision de cet œil était normale.

Il consulta alors de divers côtés : autant de diagnostics et de traitements différents. Des injections intraveineuses de cyanure de mercure n'amenèrent aucune amélioration.

Il s'est présenté à la clinique de M. Abadie et Lacat.

M. Abadie a posé le diagnostic d'atrophie optique par spasme des artères de la rétine et commença à pratiquer des injections intraveineuses d'atropine. La vision s'est améliorée et ce traitement a eu une action très nette sur les crises de dyspnée.

Examen le 28 avril.

Le malade est encore soumis au traitement par l'atropine.

V. O. D. G. = 0,1.

Pupilles régulières, en mydriase.

Réflexe photomoteur très faible.

Dyschromatopsie pour les deux yeux.

Examen ophtalmoscopique.

Papilles blanches, à contour net.

Artères filiformes. Veines normales.

OBSERVATION XI

(Tirée de *La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique* de Bailliart)

M. B..., 62 ans, horloger, sans antécédents notables, vient à la consultation de Lariboisière le 12 novembre 1920, racontant que deux jours auparavant il se serait aperçu en se levant que l'œil gauche était presque complètement aveugle ; cette cécité relative aurait duré cinq à dix minutes, puis aurait disparu ; mais dans la même journée sont survenus plusieurs accès de cécité transitoire toujours d'assez courte durée. Le lendemain, l'état est le même ; pour quelques instants, la cécité a été presque totale à gauche ; en même

temps, le malade aurait éprouvé une sensation de resserrement dans le fond de l'œil.

Le 12 novembre, c'est-à-dire deux jours après la première crise, l'accès de cécité se reproduit pendant que l'on prend le champ visuel.

A ce moment on note une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée.

La crise terminée, on trouve un rétrécissement nasal des deux champs visuels.

Je n'ai examiné le malade que quelques jours après. Les accès ont été en s'espaçant. Le fond de l'œil montre à droite comme à gauche une excavation papillaire des plus nettes. Les vaisseaux sont petits ; il n'y a pas de mouvements nerveux ni spontanés, ni provoqués.

O.D. V. = 2/3; O. G. V. = 1/2.

La tension oculaire pour l'œil droit est de 26 millimètres et de 38 millimètres pour l'œil gauche.

La pression artérielle rétinienne est de 35-65 à droite et de 40-63 à gauche.

La pression artérielle générale est de 16-9 (Vaquez-Laubry).

OBSERVATION XII (Résumée)

Contribution à l'étude des effets toxiques du salicylate de soude, par P.-N. Barabascheff (*La clinique ophtalmologique*, 10 avril 1897).

Etudiant en médecine, 21 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu. On lui prescrit 2 gr. 40 de salicylate de soude par jour.

Le cinquième jour, le malade présente des vomissements, des bourdonnements d'oreilles et plusieurs évanouissements. Vers 5 heures de l'après-midi, en se réveillant, le malade constate qu'il est aveugle.

Examen des yeux : Nystagmus oscillatoire, mydriase modérée : au lieu de la réaction lumineuse, hippus, lequel se produisait du reste, de temps à autre sans aucune cause visible sous la forme de 3 à 5 contractions cloniques de la pupille. La sensibilité de la cornée est diminuée.

Les milieux sont transparents ; les veines de la rétine sont tortueuses, le calibre des artères visiblement amoindri.

Trois heures après le début des troubles visuels, le malade commence à percevoir la lumière d'une lampe.

Deux heures après, il distingue les doigts de la main au centre du champ visuel. Peu à peu la vision périphérique s'éclaircit, mais plus lentement que la vision centrale.

Le lendemain, la vision centrale et périphérique est normale.

Pas de dyschromatopsie. L'examen du fond de l'œil montre des artères normales.

OBSERVATION XIII (résumée)

(Société française d'ophtalmologie, 1899).

Amaurose et amblyopie quiniques par A. Zanotti

Villa L... maçon.

Le 15 février 1898, vers le soir, par bravade il prit 12 gr. de bisulfate de quinine en une demie heure.

Au bout d'une demie heure, évanouissement, puis con-

vulsions généralisées jusqu'au matin. Il reprit alors connaissance se plaignant des bourdonnements d'oreilles. Il dit qu'il n'apercevait que les ombres des personnes qui l'approchaient. Quelques heures après, il perdit complètement la vue. Le 17 février, le médecin trouva le malade dans un état assez grave : prostré, somnolent, comprenant peu ce qu'on lui disait et répondant à peine : regard fixe, pupilles dilatées au maximum, ne réagissant pas à la lumière ; amaurose complète.

L'ouïe était presque abolie à gauche et très diminuée à droite.

La prostration persiste pendant 6 jours et le malade commença à distinguer vaguement les personnes dix jours après

Au commencement d'avril, on amena le malade à la consultation du Dr Zanotti.

L'acuité visuelle centrale est de 1/4.

Le champ visuel des deux yeux est réduit à 10 degrés en dedans, en bas, et en haut, à 12 degrés en dehors.

Héméralopie très marquée.

Achromatopsie pour le vert et le violet. Le rouge vif, est la couleur la plus facilement perçue.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve les papilles très pâles avec des vaisseaux filiformes.

Dans la région péripapillaire et autour de la macula, on voit un piqueté blanchâtre que l'auteur compare au pointillé de dégénérescence chorio-rétinienne qui suit les hémorragies punctiformes de la rétinite hémorragique.

Traitement électrique. Injections de strychnine.

Le 23 mai, la vision des deux yeux atteint 2/3. Le champ

visuel est limité à 20 degré en haut, en dedans et en bas et à 30 degrés en dehors.

L'hémeralopie et la dyschromatopsie persistent. L'ouïe est bien améliorée à l'ophtalmoscope, on voit les pupilles pâles, les vaisseaux rétrécis. Le pointillé blanchâtre de la rétine ne s'est pas modifié.

Le 17 avril 1899, l'auteur examine à nouveau le malade, et trouva l'acuité visuelle réduite à 1/6.

Le champ visuel ne s'est pas modifié.

OBSERVATION XIV (résumée)

(Société française d'ophtalmologie 1899).

Amaurose et amblyopie quiniques par A. Zanotti

Jeune fille de 20 ans, atteinte de choroïdite paludéenne.

V.O.D. : 1/3 ; V.O.G. : 1/4.

On administre à la malade 0,75 de sulfate de quinine. Le soir, la vision tombe à 1/8 à droite et à 1/12 à gauche. Le champ visuel se rétrécit.

A l'ophtalmoscope, on trouve les papilles pâles et les vaisseaux rétrécis.

On arrête la médication quinique et trois jours après, la vision reprend son acuité habituelle.

Quelques jours après, la malade absorbe 0 gr. 40 de quinine sans aucun inconvénient. Le surlendemain, à la suite de l'ingestion de 0, 75 de sulfate de quinine, la malade présente une amblyopie plus forte que la première fois. La vision, reprend à nouveau son acuité normale, mais le champ visuel reste rétréci.

OBSERVATION XV

Amaurose quinique et tension artérielle rétinienne

S. Bollack. (*Annales d'Oculistique*, mars 1920).

Mlle Br..., domestique, se présente le 26 janvier 1920 à la consultation ophtalmologique de Lariboisière, pour une cécité bilatérale et complète, survenue, dit-elle, spontanément pendant la nuit. Aux questions pressantes qu'on lui pose, elle finit par avouer, qu'inquiétée par un léger retard des règles elle a, la veille à 9 h 1/2 du soir, absorbé 4 grammes d'un sel de quinine.

Réveillée quatre heures après par des vomissements et des bourdonnements d'oreilles, ne remarque aucun trouble visuel. Vers 3 heures du matin, s'étant levée pour allumer, elle s'aperçoit qu'elle ne voit plus clair. Ne voyant pas le jour venir, elle appelle vers 9 heures et est conduite auprès du Dr Giraud qui l'adresse à Lariboisière.

Examen de la malade. — (26 janvier à 12 heures). Se plaint de cécité complète, de bourdonnements d'oreilles et de vomissements (5 fois depuis la veille).

Examen oculaire. — Mydriase maxima bilatérale, régulière et égale des deux yeux. Immobilité pupillaire à toute excitation lumineuse, si intense qu'elle soit. La convergence difficile à réaliser semble ne s'accompagner d'aucune contraction pupillaire.

Pas de troubles de la motilité extrinsèque du globe.

V. O. D. G. = 0.

Milieux transparents.

Fond d'œil : légère pâleur papillaire. Bords de la papille nets. Veines normales. Artères peut-être un peu rétrécies. Région maculaire absolument normale.

La malade est revue à 6 heures du soir le même jour ; elle dit voir un peu mieux.

Légère inégalité pupillaire, la mydriase droite tendant à diminuer. De ce côté, contraction pupillaire légère à l'éclairage intense direct.

Pupille gauche toujours en mydriase accentuée et immobile au réflexe lumineux direct ou consensuel.

V. O. D. : vague perception lumineuse dans la partie centrale du champ visuel.

V. O. G. = 0 T. O. D. G. = 18 mm. (Schiötz).

Même aspect du fond de l'œil. Tension artérielle rétinienne (méthode de Baillart : barême Magitot-Baillart pour l'appréciation en millimètres de mercure).

T. A. R. O. D. : 55-90.

T. A. R. O. G. : 45-90.

Le lendemain, 27 janvier, à 11 heures du matin, l'amélioriation est considérable.

Mydriase très diminuée. Très légère inégalité pupillaire (pupille gauche un peu plus large).

Réflexes pupillaires lumineux, direct et consensuel existent mais paresseux ; contraction à l'accommodo-convergence normale.

V. O. D. = 2/3 V. O. G. = 1.

Champ visuel : normal pour le blanc et les couleurs.

Fond d'œil : papilles normales. Vaisseaux rétiniens normaux.

Macula normale.

T. O. D. G. = 18 mm.

T. A. R. O. D. : 35-95.

T. A. R. : O. G. : 35-85.

Plus de vomissements ni de bourdonnements d'oreilles

T. A. 6 1/2-10 1/2 (Vaquez-Laubry).

. . . . . .

26 mars. — Pupilles normales. Champ visuel normal.

V. O. D. G. = 1.

Fond d'œil : décoloration des papilles, surtout accusée à droite. Bords papillaires nets. Vaisseauxrétiniens normaux.

T. A. R. O. D. G. : 30-70.

OBSERVATION XVI

(Société médicale des hôpitaux, 15 juillet 1921)

Amaurose quinique, par MM. Rathery et Cambessédés

B... Camille, 41 ans, a pris l'habitude d'user de quinine pour traiter des sequelles d'un paludisme contracté en Orient pendant la guerre. A cet effet, il y a chez lui une véritable provision de paquets de 0 gr. 50 de sulfate de quinine.

Le 4 avril 1921, pour faire disparaître un malaise qu'il attribue au paludisme, B... prend ses cachets. De temps à autre, entre 8 heures du matin et midi, il avale un cachet et prend ainsi un total de 18 cachets, sans avoir l'idée que pareille dose puisse être nocive.

Vers 4 heures de l'après-midi, des vertiges surviennent s'accompagnant de bourdonnements d'oreilles. Les malaises vont augmentant et bientôt obligent le malade à s'aliter.

Avant de s'endormir, il a un vomissement.

Vers minuit il se réveille et est tout étonné de mal percevoir la lumière d'une petite veilleuse placée auprès de lui. Il tourne alors le bouton de l'électricité, aperçoit une lueur au niveau de l'ampoule, puis immédiatement, toute vision disparaît.

Des voisins appelés transportent B... à l'hôpital.

A l'arrivée dans notre service, le malade accuse des bourdonnements d'oreille, de la céphalée assez forte.

La vision paraît complètement abolie. On est frappé immédiatement par la dilatation extrême des pupilles. Les urines sont franchement rouges avec grosse albuminurie. On y décèle de l'hémoglobine sans globules rouges, sans cylindres.

Les divers organes apparaissent normaux à l'examen.

Le lendemain matin, 6 avril, l'amaurose persiste mais ne paraît pas absolue. On fait respirer au malade une bouffée de nitrite d'amyle. Il dit tout à coup apercevoir une grande lueur qui dure quelques secondes. On ne constate aucun abaissement de la tension artérielle. L'hémoglobinurie persiste encore mais très discrète. Pas de cylindres urinaires. L'albumine a déjà beaucoup diminué.

Dans l'après-midi de ce même 6 avril, un examen des yeux est pratiqué par M. Coutelas. Il examine le malade à 7 heures du soir et constate que les pupilles sont largement et régulièrement dilatées. La mydriase est extrême, maximale, telle celle que l'on rencontre après instillation d'atropine ; et cependant aucun collyre n'a été employé.

Réduit à quelques millimètres de largeur, l'iris est complètement immobile à l'accommodation convergence comme à l'excitation lumineuse. Pourtant le sujet n'est pas complète-

ment amaurotique. Il est 7 heures du soir et un rayon de soleil couchant vient éclairer la pendule de la salle, pendule située face au malade, à 7 ou 8 mètres de lui. En déplaçant les yeux et la tête, en « cherchant sa place », il signale successivement la situation de la grande aiguille, puis celle de la petite, sans les voir simultanément. C'est donc que la vision centrale est conservée et, tout autant que l'on puisse l'évaluer par ce moyen de fortune, on est autorisé à parler de six ou sept dixièmes au moins.

Répétée à plusieurs reprises, l'expérience donne des résultats concordants : donc rétrécissement concentrique très accusé du champ visuel sans scotome central. De très bonne foi le malade estime n'y point voir, car avec un tel champ visuel, il lui est impossible de se diriger. Tel est l'état de la vision de l'œil droit.

Par contre, l'œil gauche dont l'aspect intérieur est semblable, ne semble avoir aucune vision et il a été impossible de déceler la moindre parcelle de champ visuel conservé.

Quel que soit l'œil intéressé, l'excitation lumineuse n'amène aucune contraction pupillaire, pas plus directe que consensuelle ! les deux pupilles sont bloquées en mydriase.

L'examen ophtalmoscopique montre à droite comme à gauche un aspect similaire : papille blanche à bords nets avec artères petites. Il n'y a ni œdème du pôle postérieur, ni tâche maculaire, rien qui rappelle le tableau clinique classique dit de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Le 7 avril, à la visite du matin, le malade se déclare mieux. Les bourdonnements d'oreilles ont disparu ainsi que la céphalée. Il n'y a plus d'hémoglobinurie. La quantité d'urine

émise reste basse, à peine supérieure à un demi litre. Cependant, le malade boit normalement.

La vision a tendance à revenir légèrement, le malade déclare apercevoir la lumière un peu plus nettement.

Le lendemain 8, il se lève même un peu. Puis, dans les jours qui suivent on assiste à un retour progressif mais extrêmement lent de la vision qui se fait d'abord pour les objets éloignés, puis pour ceux qui sont plus rapprochés. Parallèlement, la mydriase diminue.

Le 12 avril, le malade est conduit à l'Hôpital Laennec où un examen complet peut être pratiqué dans de bonnes conditions.

Bien qu'elles soient encore largement dilatées, les pupilles, surtout avec obscuration préalable sont légèrement sensibles à l'excitation lumineuse ; elles se contractent un peu.

L'ophtalmoscope montre toujours des papilles à bords nets et d'une blancheur vraiment « impressionnante ».

Cet aspect contraste avec les résultats fournis par l'examen fonctionnel.

L'acuité visuelle est de 2/3 à droite et de 1/3 à gauche. Le champ visuel, inexistant à gauche, à peine existant à droite lors du précédent examen peut être établi par le graphique ci-contre (O. D. : 5 degrés en bas, 10 degrés en dedans, 5 degrés en haut, 25 degrés en dehors).

O. G. : 5 degrés en bas, 5 degrés en dedans, 10 degrés en haut, 15 degrés en dehors).

La vision de près n'est possible qu'aidée par le sphérique convexe de 1 diaptrie. Les couleurs sont normalement perçues.

Le 15 avril 1921, peu ou pas de modification objectives, ni fonctionnelles.

A signaler cependant un curieux degré de dyschromatopsie ; le malade qui est intelligent a remarqué spontanément que depuis vingt-quatre heures, la capote bleu foncé de ses camarades d'hopital lui paraît violet clair. Il confond les index bleu et vert. Cette dyschromatopie disparaît les jours suivants.

Le 21 avril, le malade qui s'étudie avec soin, signale que son état s'améliore mais que l'œil droit est bien meilleur que l'œil gauche.

La vision est égale : elle est aujourd'hui de 2/3 des deux côtés. L'impression du malade vient d'une différence entre les deux champs visuels ; ceux-ci sont légèrement agrandis, mais le droit plus que la gauche.

Les pupilles sont toujours pâles ; il semble qu'elles aient une légère tendance à se vasculariser un peu.

Le 28, la vision est toujours de 2/3 à droite comme à gauche. Pas de dyschromotopsie. Le champ visuel s'est encore agrandi du côté temporal à droite comme à gauche.

Le 12 mai, aucune modification appréciable depuis l'examen précédent.

OBSERVATION XVII

Troubles visuels dans un cas d'intoxication par la quinine

S. Bollack et H. Lagrange (Société d'ophtalmologie de Paris, décembre 1922.)

M. S..., 47 ans, nous est adressé dans le service du Dr Morax à Lariboisière le 3 novembre 1922 a 15 heures,

pour des troubles visuels apparus depuis la veille et consécutifs à l'absorption d'une dose massive de quinine.

Paludéen depuis dix ans, ayant habité le Congo, il est accoutumé à des accès fébriles survenant au printemps et à l'automne dont il connaît les caractères prodromiques et qu'il traite par l'ingestion de 1 gr.50 de quinine en moyenne.

Le 2 novembre 1912, à 14 heures, éprouvant les premières impressions d'un accès, il absorbe par mégarde en une seule dose 3 grammes d'un sel de quinine en comprimés. Une heure après il est pris de céphalée, de vomissements ; sept heures après, d'obnubilation intellectuelle et sensorielle, et en particulier de bourdonnements d'oreille et de troubles visuels, consistant en une baisse considérable de la vision qui l'empêche de reconnaître son entourage. Neuf heures après l'absorption il a la sensation d'être complètement aveugle et ne perçoit plus la veilleuse qui éclaire sa chambre.

Examen à l'entrée (3 novembre). Il se présente comme un aveugle ne reconnaissant pas le jour de la nuit.

Etat oculaire : pupilles égales, régulièrement dilatées en mydriase accusée mais non maxima.

Réflexes photomoteur direct et consensuel, abolis. La contraction pupillaire n'est obtenue par l'éclairage en aucun point de la rétine, périphérique ou centrale.

Pendant le mouvement de convergence bien exécuté par le malade, se produit une légère contraction pupillaire.

Pas de troubles de la motilité du globe oculaire.

Fond d'œil O. D. G. : milieux transparents, papille de coloration sensiblement normale. Le contour papillaire est très légèrement estompé ; la chorio-rétine apparaît de coloration normale, sauf au pôle postérieur, qui semble légère-

ment grisâtre par opposition avec la fovea dont la coloration est normale.

Les artères et les veines ont un calibre et une coloration sensiblement normaux.

T. A. R. : O. D. : mn. : 80 mm. Hg.

O. G. : mn. : 70 mm. Hg.

La tension maxima n'a pu être prise en raison de son élévation.

T. O. D. G. : 14 mm. de Hg. (Schiötz).

Examen fonctionnel : au premier abord, le malade paraît atteint de cécité complète, ne pouvant compter les doigts, ni se diriger, ni reconnaître la lumière.

En réalité à 15 h. 30, l'examen méthodique montre que la perception lumineuse existe uniquement au niveau de la macula, en se servant du mince pinceau lumineux de l'éclairage à fente de la lampe de Gullstrand. Celui-ci est perçu à ce niveau par la projection normale du faisceau lumineux passant par le centre pupillaire tandis qu'aucune perception lumineuse n'est réalisée par l'éclairage d'un autre point de la rétine.

V. O. D. = 0,5 ; V. O. G. = 2/3.

Examen général du malade T. A. 13-19 (Vaquez-Laubry).

En outre, on relève à la face palmaire de la main droite la présence d'une dermatose qui a les caractères d'une syphilide circinée. Il s'agit d'une syphilis acquise et la réaction de Wassermann dans le sang est positive.

Evolution : le 4 novembre, à 11 heures du matin ; a encore quelques bourdonnements d'oreille.

Même état des pupilles, des réflexes photomoteurs et du fond de l'œil.

T. A. R. : O. D. = 70-140.

T. O. D. G. : 18 mm. de Hg (Schiötz).

Examen fonctionnel :

V. O. D. G. = 1 avec + 0,75.

Le champ visuel périphérique est nul, ne perçoit l'index qu'à partir de 5 degrés du point de fixation. Sur un écran placé à 5 mètres, le champ visuel a un diamètre de 1 m. 30.

Perte de la notion des distances des objets placés dans son champ de fixation mais la fusion stéréoscopique est normale.

La recherche de la sensibilité chromatique montre nettement une abolition de la sensibilité colorée pour le bleu et le violet alors que le vert est légèrement perçu et que le rouge l'est d'une façon satisfaisante.

Il ne semble pas y avoir des troubles de l'adaptation ni de la sensibilité lumineuse (au moyen de l'échelle de Parinaud).

Après inhalation de nitrite d'amyle (X gouttes), aucune modification du champ visuel ni de l'acuité.

5 novembre. — Pupilles en mydriase moyenne, égales. Les mouvements pupillaires, toujours abolis sous l'influence de la lumière se produisent faiblement à la convergence.

Fond d'œil: l'aspect grisâtre du pôle postérieur semble avoir disparu. Les vaisseaux sont normaux.

T. A. R.: Mn. O. D. 75 mm. de Hg.

T. O. D. G.: 25 mm. de Hg.

Champ visuel à 5 degrés du point de fixation.

6 novembre. — T. A. R.: Mn. O. D. G.: 70 mm. de Hg.

T. O. D. G.: 15 mm. de Hg.

T. A.: 12-19 (Vaquez-Laubry).

Champ visuel à 5 degrés du point de fixation.

Le sens chromatique reste altéré.

7 novembre. — Même état. On note seulement un léger agrandissement du champ visuel (10 degrés autour du point de fixation).

9 novembre. — T. A. R. O. D. 35/95. O. G.: 40/95.

T. O. D. G.: 10 mm. de Hg (Schiœtz).

T. A.: 8-14,5 (Vaquez-Laubry).

Persistance des troubles du sens chromatique.

Le champ visuel est à 15 degrés du champ de fixation.

14 novembre. — T. A. R. O. D. G.: 30-75.

27 novembre. — Pupilles légèrement inégales, la droite plus grande que la gauche, à contours irréguliers. Réflexes photo-moteurs directs et consensuels abolis, contractions à la convergence normale. (Signe d'Argyll Robertson.) Contraction pupillaire synergique à l'occlusion palpébrale normale.

Examen ophtalmoscopique.

O. D. G.: papilles blanchâtres, surtout dans le segment temporal, de contour net. Artères grêles, filiformes, qui disparaissent à une distance d'un demi-diamètre papillaire des bords de la papille. Visibles d'abord sous la forme d'un fin vaisseau rouge, au fur et à mesure que l'on se rapproche du point où elles vont disparaître, elles s'entourent d'une traînée blanchâtre pour n'être plus représentées que par un filament blanc. A l'ophtalmoscope de Thorners on distingue cependant au centre une très fine lumière vasculaire.

Examen fonctionnel. V. O. D. G.: 1 sans correction.

Adaptation rétinienne: à l'échelle de Parinaud, voit 8 traits sur 10.

Sens chromatique. A l'échelle de Parinaud, distingue mal

le violet, distingue mieux le bleu, ne voit le vert et le rouge que bien saturés. A l'échelle d'Ishihara, ne voit distinctement aucune des planches. Au périmètre de Pollak, voit bien le vert et pas le violet.

Champ visuel O. D. G. : rétréci à 15 degrés côté nasal à 20 degrés côté temporal du point de fixation.

10 décembre. — Les pupilles ne sont plus en mydriase, elles sont égales et normalement dilatées. Signe d'Argyll Robertson.

Le fond d'œil a le même aspect.

V. O. D. G. : 1.

Champ visuel O. D. G. : 30 degrés temporal et nasal 20 degrés supérieur et inférieur.

Sens chromatique : un peu amélioré à l'échelle d'Ishihara.

13 décembre. — Persistance du signe d'Argyll Robertson.

Même état du fond d'œil, de la vision et du champ visuel.

T. A. R. O. D. G. : 40-80.

CONCLUSIONS

Le spasme des artères rétiniennes détermine une amblyopie en général transitoire.

La symptomatologie et l'évolution permettent de distinguer deux types cliniques.

1° L'amaurose peut survenir au cours d'une crise vasculaire. Le plus souvent, le trouble de la vision n'atteint qu'un œil. Le réflexe photomoteur persiste, quoique moins vif que de l'autre côté.

La vision centrale et péripérique revient en quelques minutes ou en quelques heures.

Le traitement par le nitrite d'amyle permet le plus souvent d'obtenir la guérison immédiate du trouble visuel ;

2° Les amauroses toxiques donnent un tableau clinique différent. La cécité s'accompagne de troubles de la sensibilité et parfois d'ulcères de la cornée.

La pupille, dilatée au maximum est inexcitable.

Le malade recouvre rapidement la vision maculaire alors que le champ visuel reste rétréci pendant plusieurs mois.

L'amaurose quinique peut évoluer spontanément

vers la guérison, mais souvent l'on voit survenir l'atrophie du nerf optique.

Le nitrite d'amyle ne paraît pas modifier l'évolution de l'amblyopie quinique.

Vu : Le Président de la thèse
TERRIEN

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Du spasme des artères centrales de la rétine. Son importance au point de vue oculaire, médical et chirurgical (Presse médicale, 11 octobre 1925).

Bailliart. — La circulation rétinienne, Paris, 1923.

— Cécité intermittente par spasmes vasculaires (Société d'Ophtalmologie de Paris, 15 mars 1924).

Bollack. — Amaurose quinique et tension artérielle rétinienne (Annales d'oculistique, mars 1920).

Bollack et Lagrange. — Troubles visuels dans un cas d'intoxication par la quinine (Société d'Ophtalmologie de Paris, décembre 1922).

Barabascheff. — Contribution à l'étude des effets toxiques du salicylate de soude (La Clinique ophtalmologique, avril 1897).

Donzelot. — Les éclipses cérébrales (La Médecine, mars 1924).

De Lapersonne. — L'œil saturnin (Presse médicale, 24 décembre 1906).

Druault. — Recherches sur l'amaurose quinique (Annales d'Oculistique, 1902).

— Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Thèse de Paris, 1899-1900.

Duverger et Barré. — Troubles visuels à type « Embolie de

l'artère centrale de la rétine » (Société d'oto-neuro-oculistique, 12 mai 1923).

Elliot. — Ophtalmologie tropicale. Traduction de Coutelas et Morras.

Escat. — L'artério-sclérose labyrinthique (La Médecine, 1923).

Galezortsky. — Du spasme des vaisseaux rétiniens et de leur influence sur la vision (Société de Biologie, 19 décembre 1891).

Guilleminot. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente des membres inférieurs. Thèse de Paris, 1924.

Gayet. — Une observation de cécité intermittente (Société française d'Ophtalmologie, 1893).

Laubry. — Sémiologie cardio-vasculaire.

Lian. — Maladies du cœur.

Martinet. — Angines de poitrine.

Maurel. — Action du bromhydrate neutre de quinine aux doses thérapeutiques et toxiques sur le cœur et les vaisseaux de la grenouille (Société de Biologie, 18 octobre 1902).

Meyer (Edouard). — Deux cas d'amaurose saturnine (Union médicale, 1868).

Pagniez. — Crises d'amaurose unilatérale d'origine tabagique probable avec changement de coloration de l'iris (Société médicale des hôpitaux, juillet 1920).

Rathery et Cambessèdes. — Amaurose quinique (Société médicale des hôpitaux, 15 juillet 1921).

Redslob. — Recherches expérimentales sur les spasmes des

artères rétiniennes (Annales d'Oculistique, mars 1926).

— Spasmes de l'artère centrale de la rétine (Société d'Oto-neuro-oculistique, 1925).

Reid. — Amaurose saturnine (Société de Clinique et de Pathologie de Glasgow, 1876, in Annales oculistique, 1877).

Rist et Bornait-Legueule. — Amaurose saturnine (Société médicale des hôpitaux, 15 juin 1906).

Schmidt. — Amaurose passagère compliquée d'aphasie le tout consécutif à une crise convulsive (Berliner Klinische Wochenschritf in Annales d'Oculistique, 1906).

Souques et Dreyfus-Sée. — Un équivalent épileptique sous la forme d'amaurose monoculaire (Société de Neurologie, janvier 1924).

Thomas. — L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente (Presse médicale, 1922).

Terrien et Aubineau. — Amaurose quinique (Archives d'Ophtalmologie, novembre 1913).

Valude et Gallois. — Un cas de spasme artériel rétinien à récidives (Société d'Ophtalmologie de Paris, janvier, 1922).

Vaquez. — Hypertension (Société médicale des hôpitaux, 5 février 1904).

— Maladies du cœur.

Weber. — De l'amaurose saturnine. Thèse de Paris, 1884.

Zack. — Contribution à l'étude du spasme vasculaire dans la claudication intermittente (Medizinische Klinische Wochenschrift in Presse médicale, 1924).

Zisman. — Claudication intermittente. Thèse de Paris, 1920.

Zanoti. — Amaurose et amblyopie quinique (Société française d'Ophtalmologie, 1899).

7203 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 6 1926